La biomotilité (fonctions)

1- Transports vésiculaires

2-Migration des chromosomes

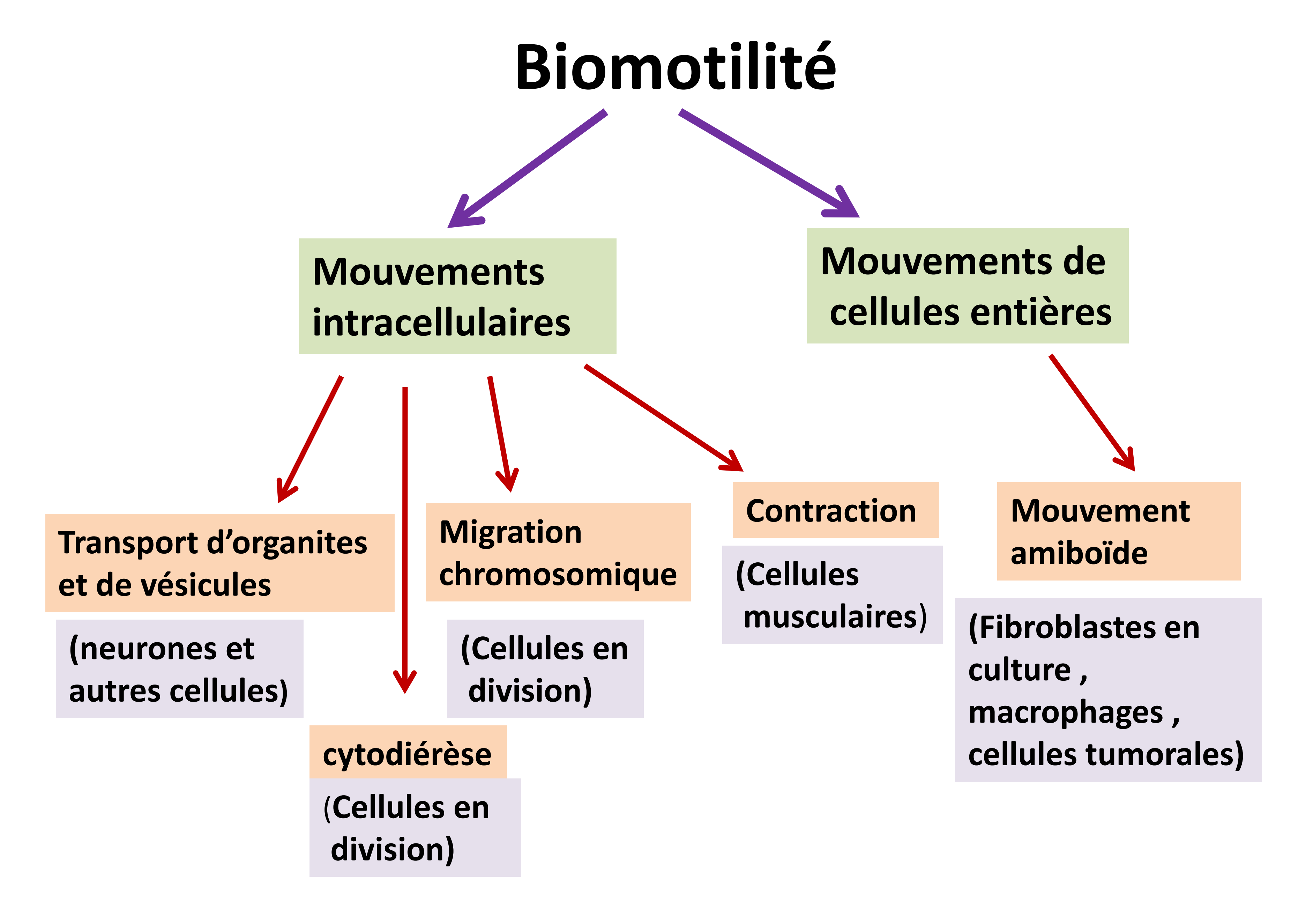
3- Cytodiérèse

4- Contraction musculaire

5- Mouvements amiboïdes

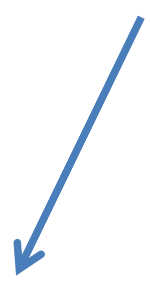
La biomotilité

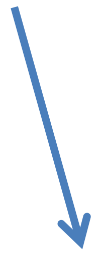
C'est l'aptitude de la cellule à effectuer des mouvements spontanés.
C'est une dynamique basée sur l'utilisation du cytosquelette


Biomotilité
Mouvements intracellulaires
Mouvements de cellules entières
Transport d'organites et de vésicules
(neurones et autres cellules)
cytodiérèse
(Cellules en division)
Migration chromosomique
(Cellules en division)
Contraction
(Cellules musculaires)
Mouvement amiboïde
(Fibroblastes en culture , macrophages , cellules tumorales)

Transports vésiculaires

Transport vésiculaire





Endocytose

Intervention de

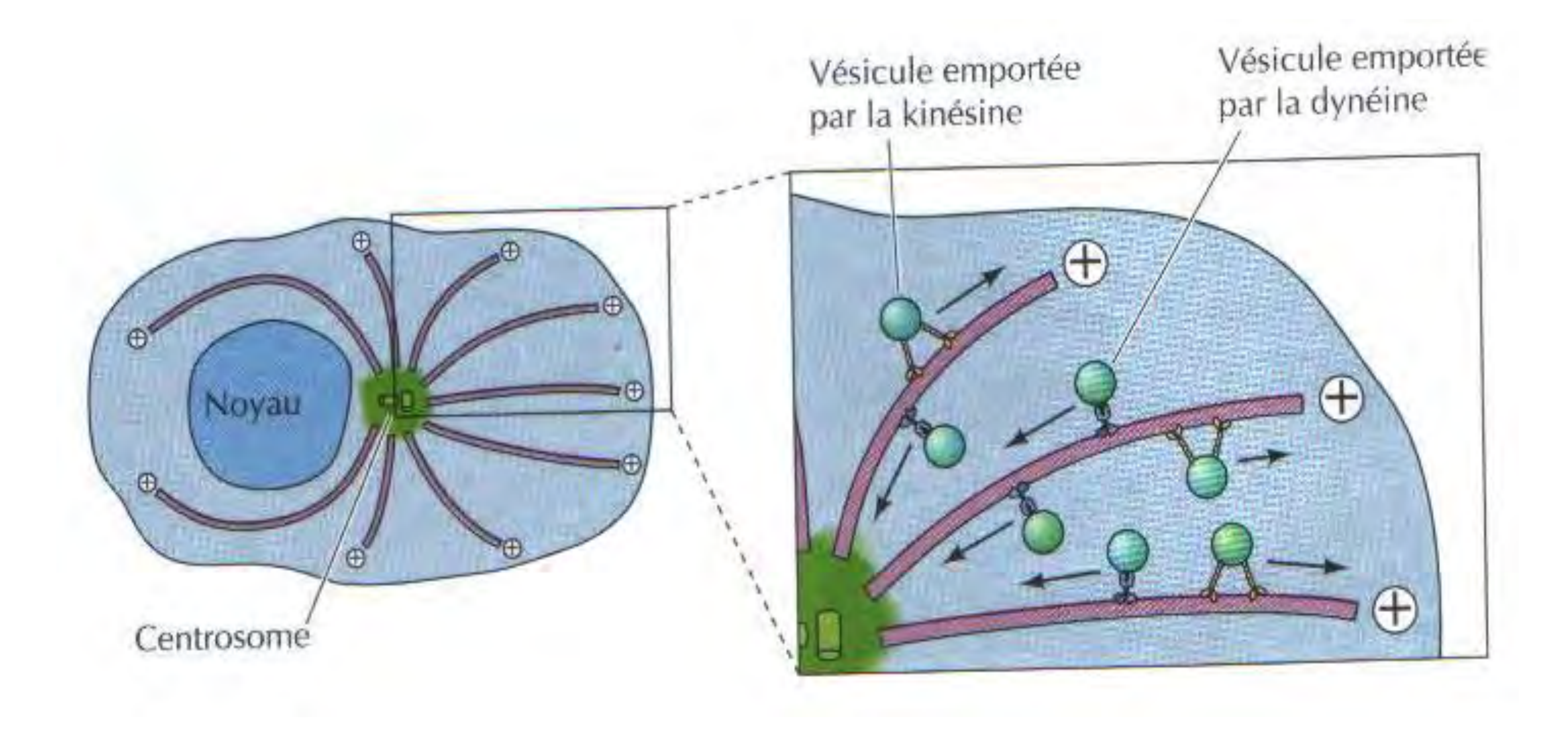
MFF + profiline
MT + dynéines

Exocytose

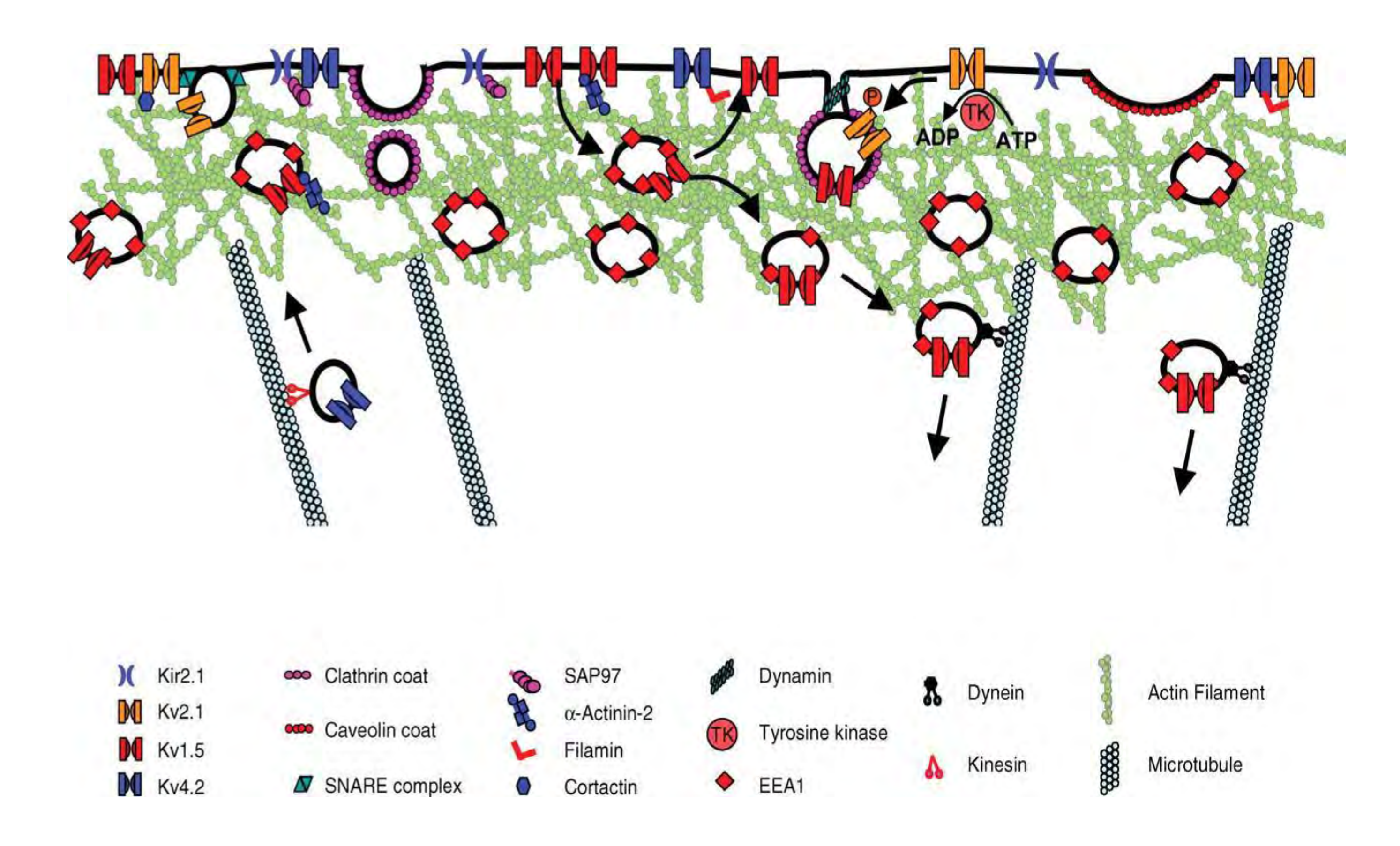
Intervention de

MT + kinésines
MF + gelsoline + myosine I

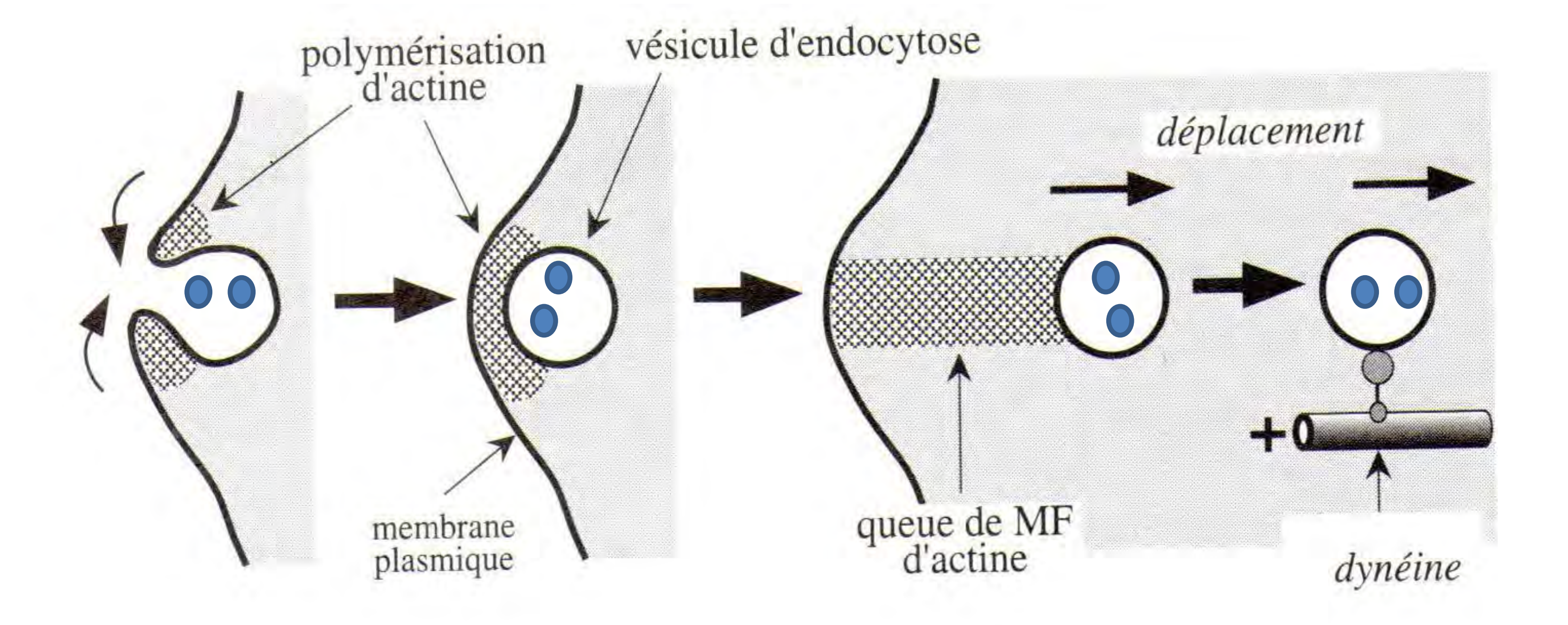
Transport vésiculaire sur les MT via les MAP motrices: dynéines et Kinésines



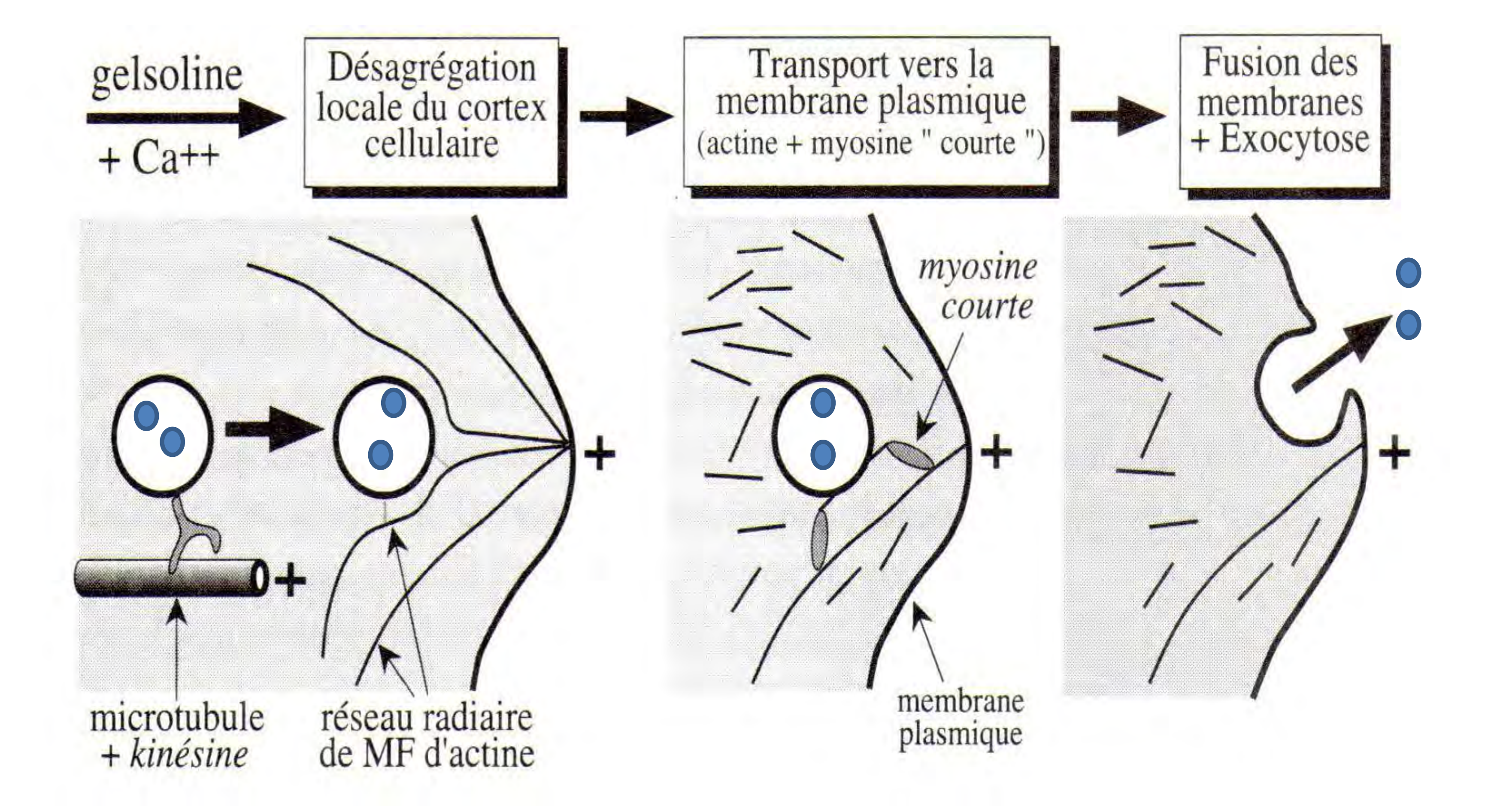
Dans le cortex sous membranaire , les MF d'actine et leurs protéines associées prennent le relai



La vésicule d’endocytose est propulsée dans le cytosol par une queue de MF d’actine



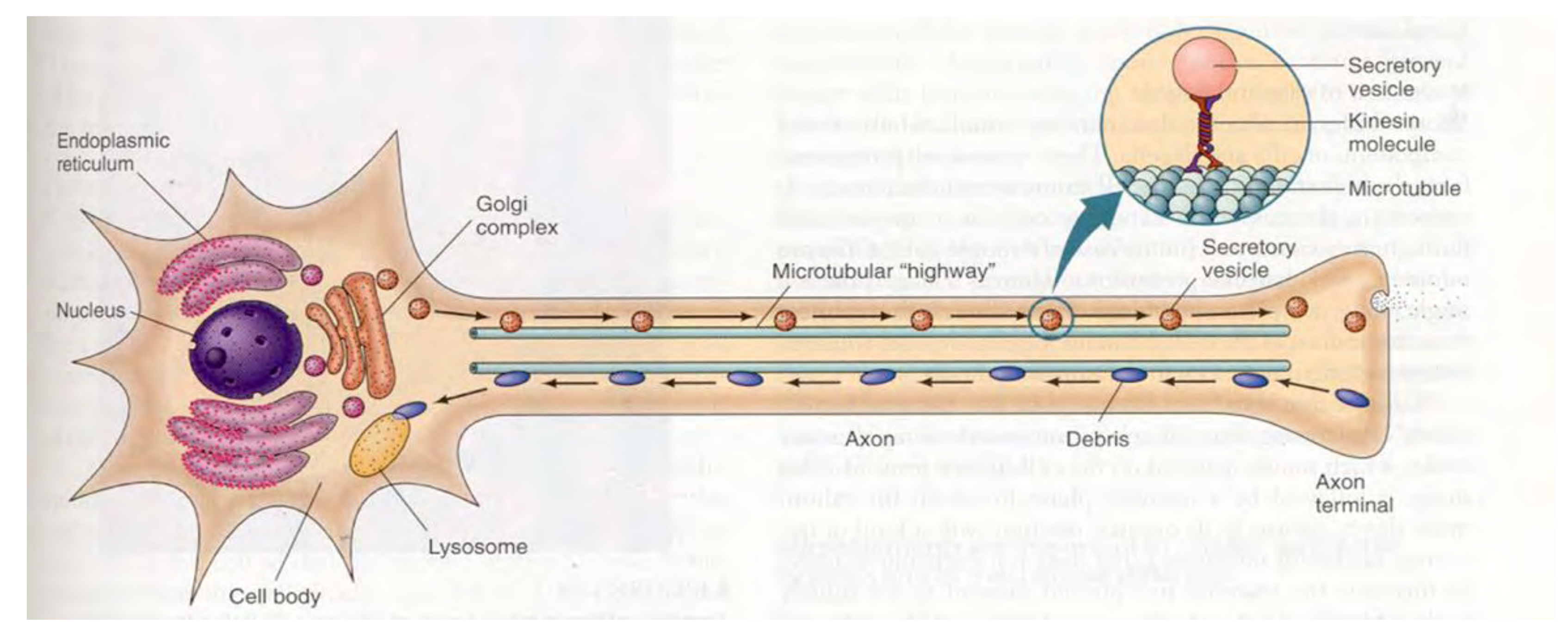
L'exocytose nécessite la désagrégation locale du cortex (effet de la gelsoline) . Le mouvement de la vésicule fait intervenir l'actine et une myosine courte



Transports axonaux

Les transports axonaux

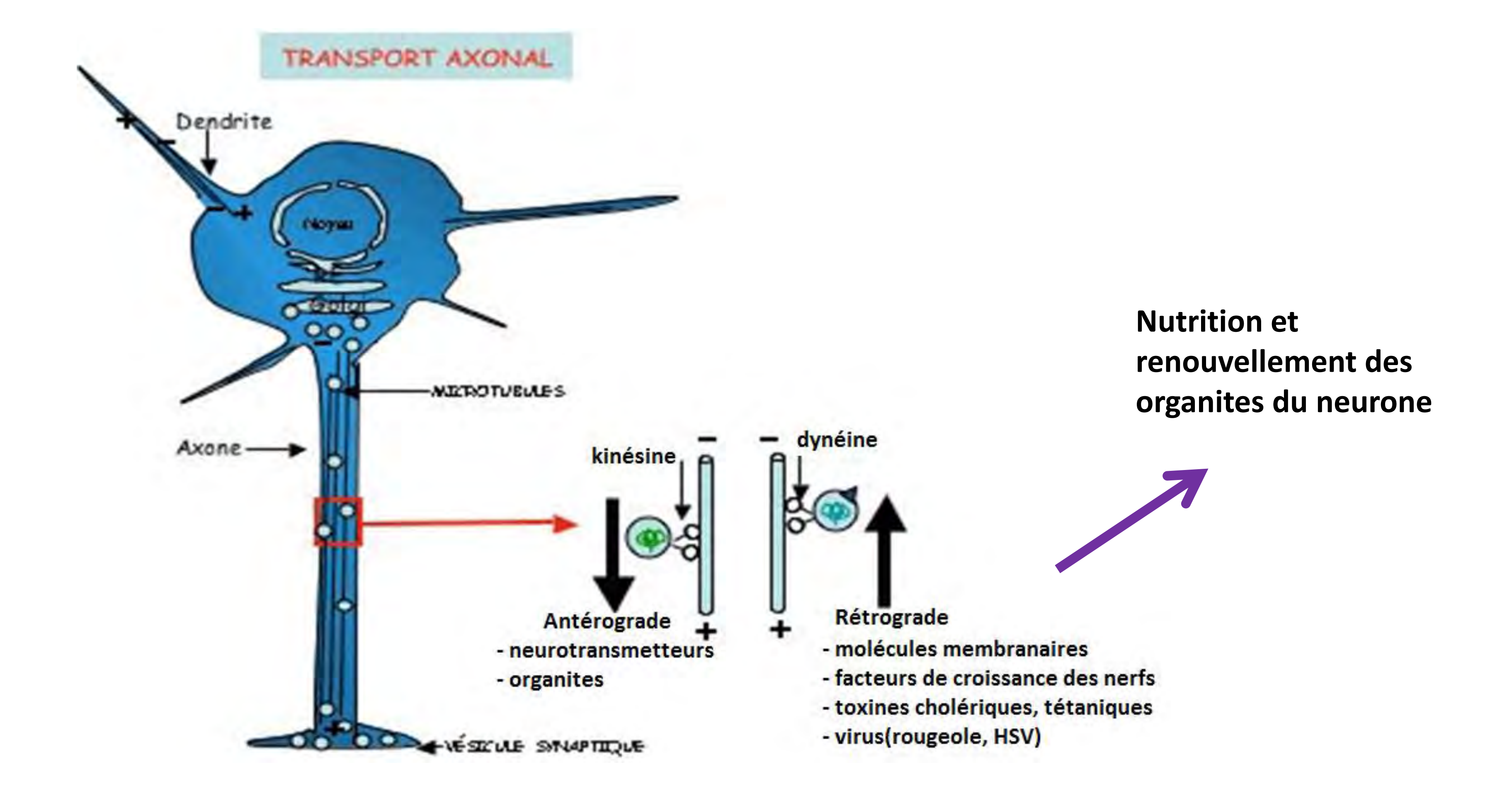
les 2 flux axoplasmiques sont des transports orientés



Les vésicules synaptiques arrivent à la terminaison par transport antérograde

Les mitochondries sénescentes et les endosomes sont recyclés par transport rétrograde

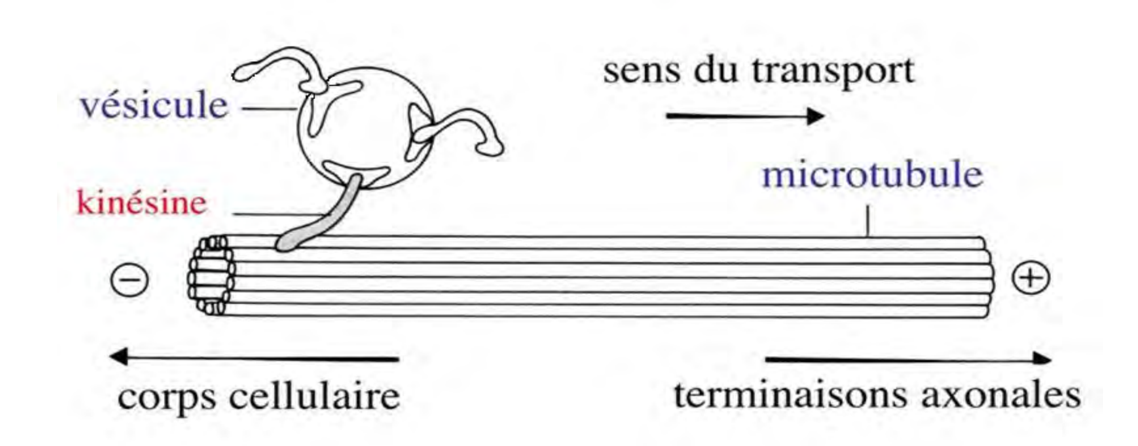
Molécules véhiculées par transport antérograde et rétrograde

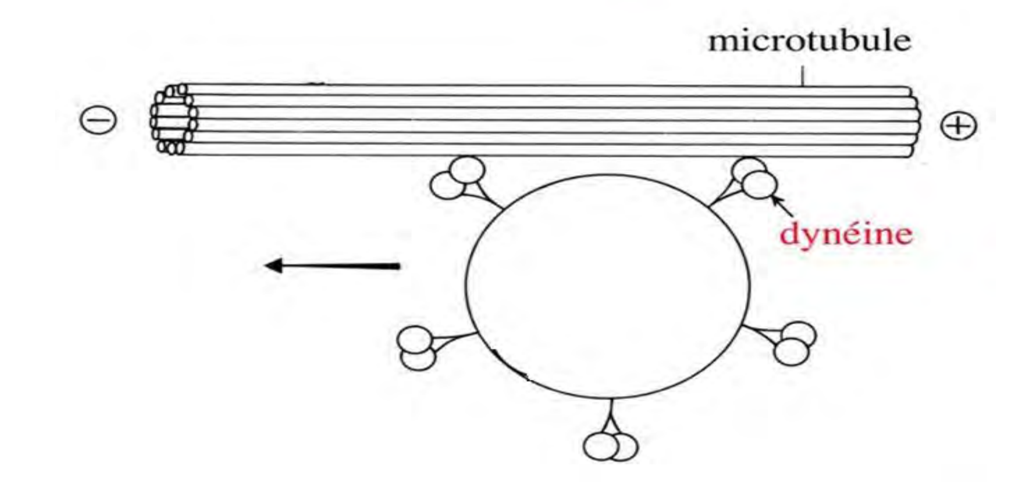


Flux antérograde:
du corps neuronal vers terminaison axonale par kinésine

Flux rétrograde :
De la terminaison axonale Vers le corps neuronal par dynéine

Ces transports de vésicules ou d'organites ont pour support les microtubules



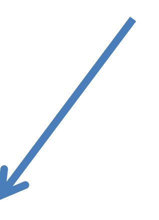


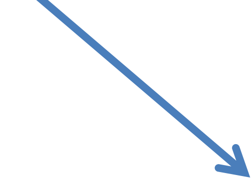
Migration des chromosomes

Origine des MT du fuseau



Les matrices de MAPs des pôles sont des COMT pour :





MT astraux limités aux 2 pôles

MT polaires reliant les 2 pôles

MT kinétochoriens attachés aux chromatides filles

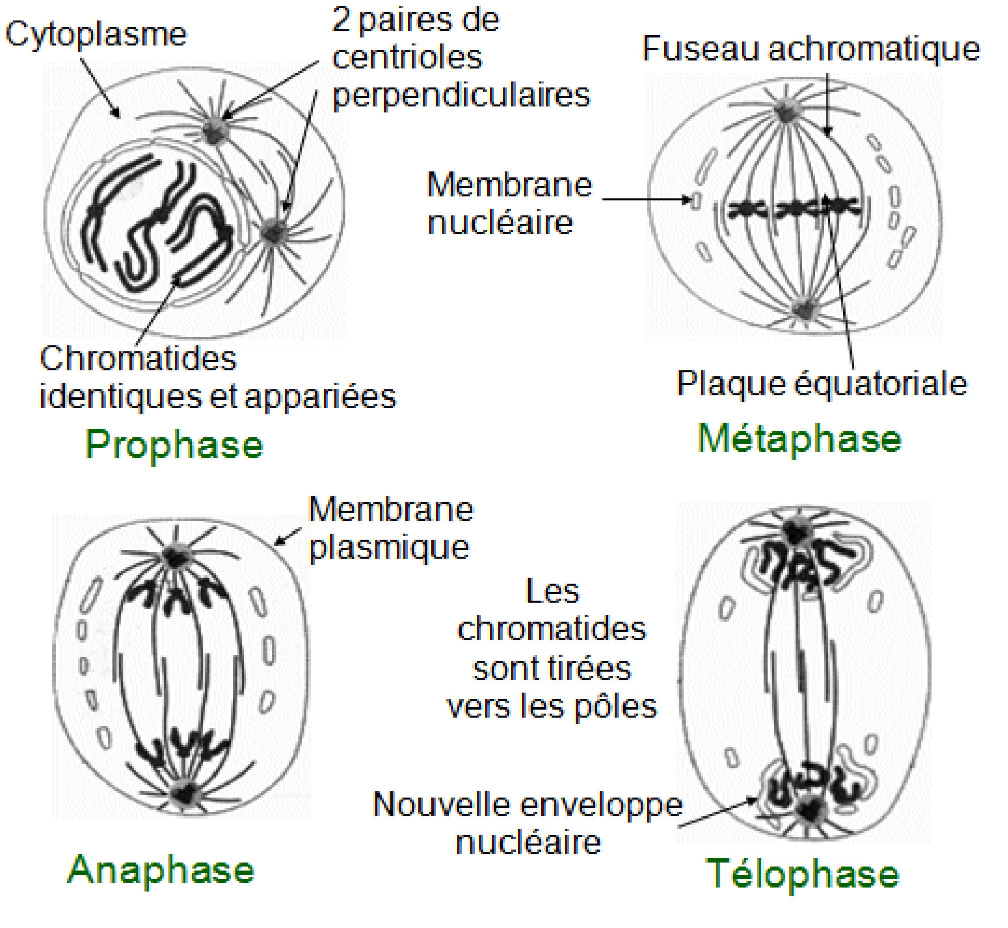
Mise en place du fuseau mitotique

A la prophase : débute la polymérisation de MT astraux et polaires à partir du COMT conduisant à la séparation des deux paires de centrioles

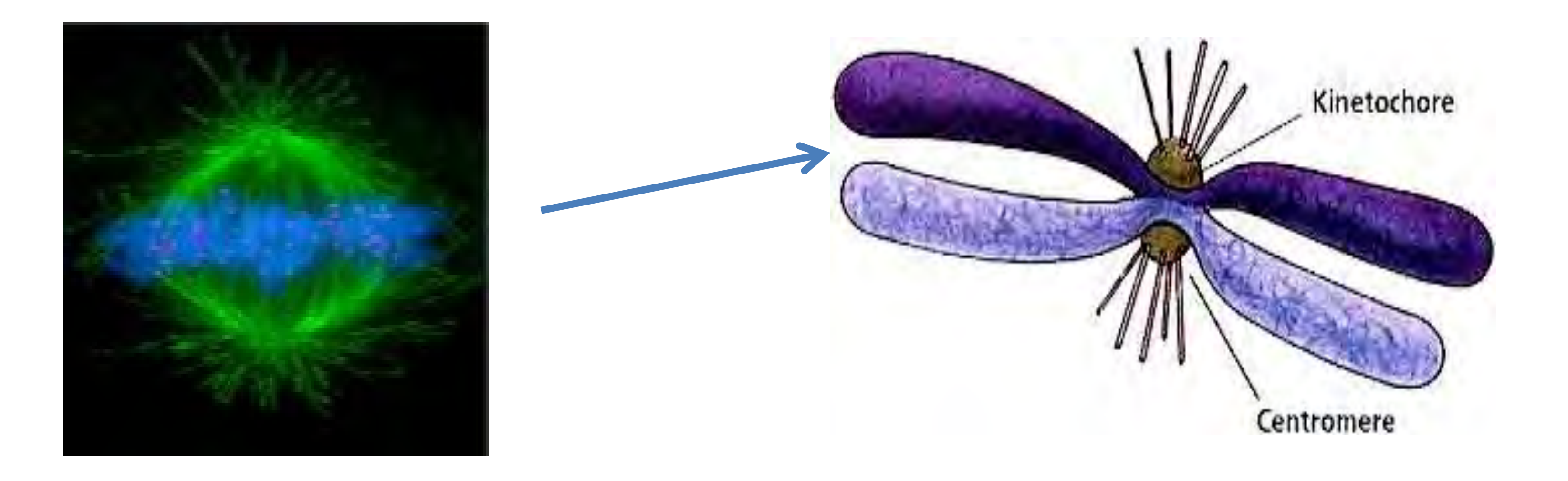
A la métaphase : polymérisation des MT astraux, MT polaires et MT kinétochoriens pour la migration des chromosomes vers le centre de la cellule

A l'anaphase :suite de polymérisation des MT polaire et dépolymérisation des MT chromosomiques pour la migration des chromatides vers les pôles du fuseau.
En fin d'anaphase les MT polaires se raccourcissent et l'enveloppe nucléaire commence à se reconstituer

Les microtubules du fuseau s'allongent et se raccourcissent pour assurer l'ascension polaire des chromosomes



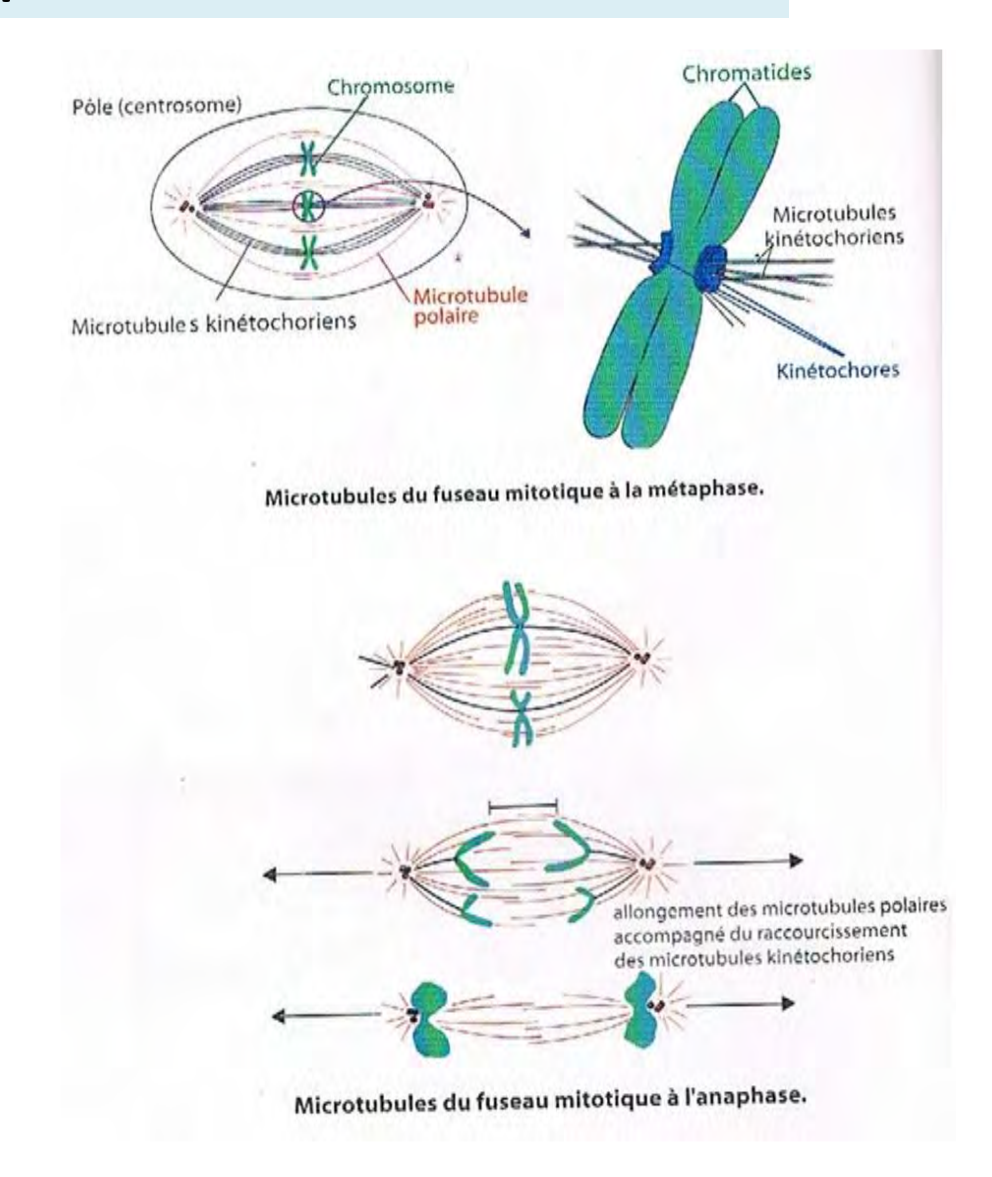
Les principales phases de la mitose



A la métaphase, le chromosome est formé de deux chromatides filles reliés au niveau du centromère. Celui-ci porte un complexe protéique: le Kinetochore

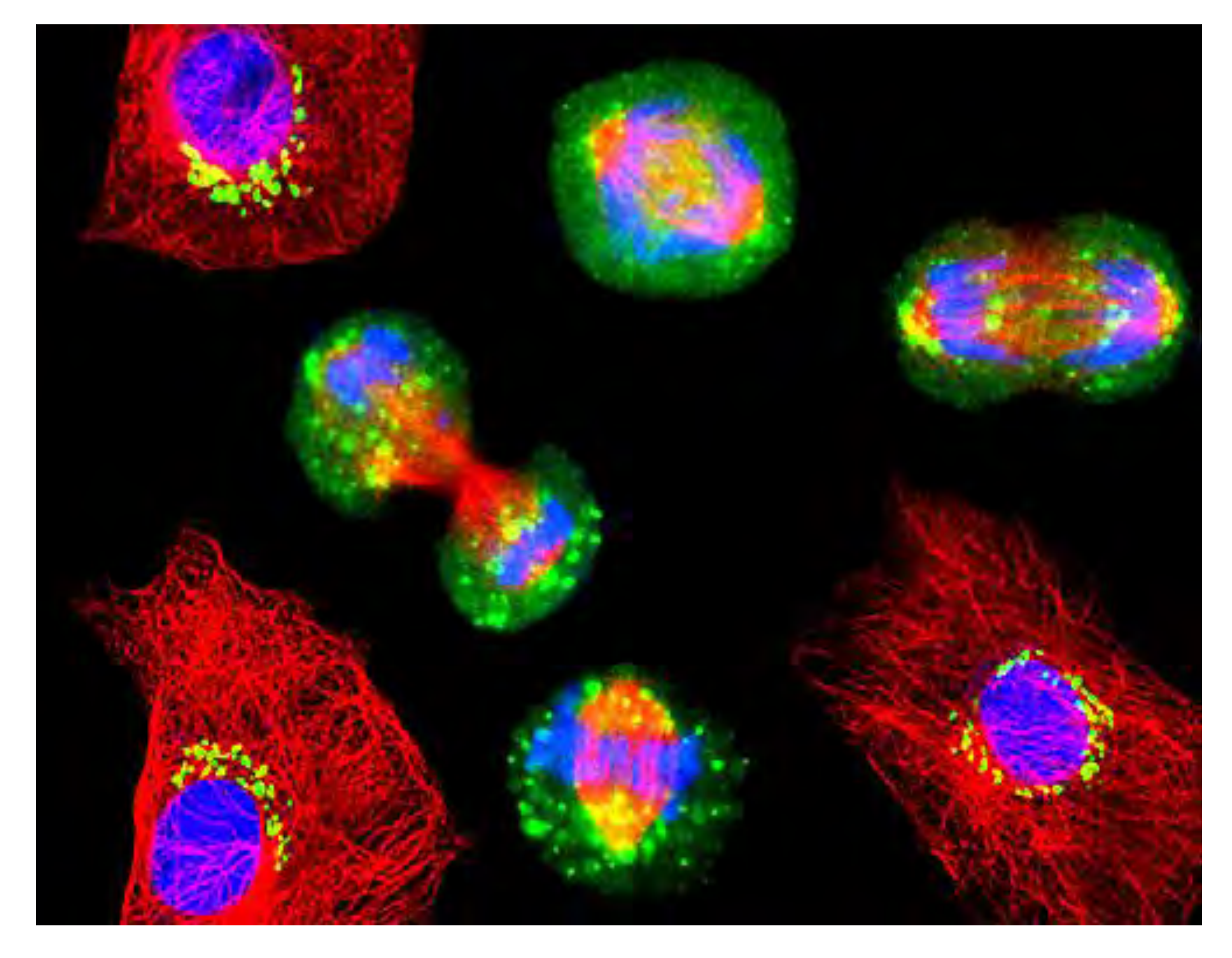
Dynamique des MT du fuseau mitotique et mécanisme de séparation des chromosomes

les MT kinétochoriens sont liés au kinétochores durant la métaphase par des protéines associées



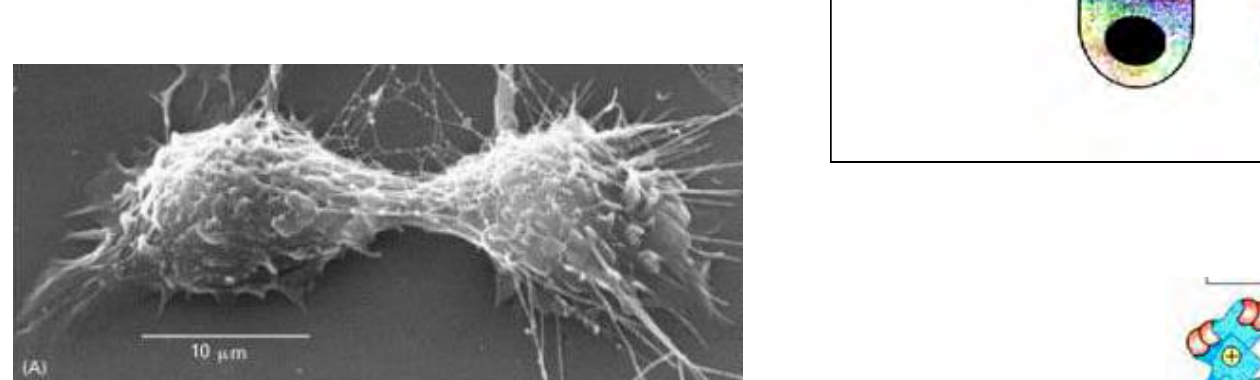
Microtubules du fuseau mitotique à la métaphase.

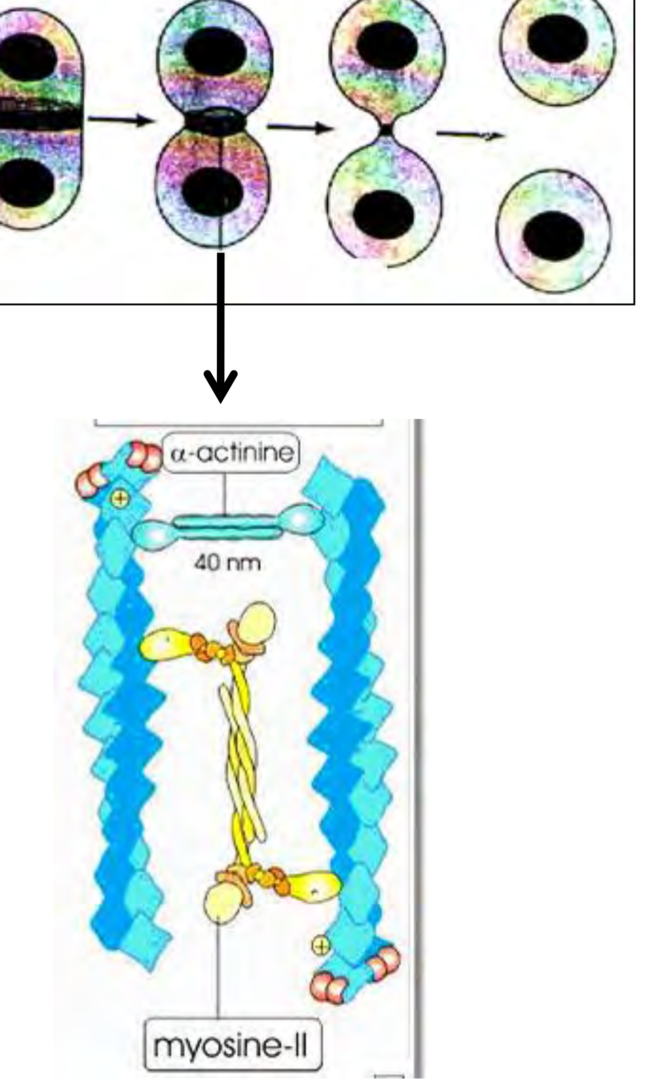
Microtubules du fuseau mitotique à l'anaphase.



Fuseau mitotique visualisé par immunofluorescence dans des cellules en division

Cytodiérèse



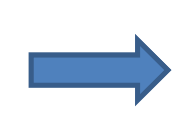


L'anneau de cytodièrèse, se contracte par interaction entre les MF d'actine et les molécules de myosine II

Cytodiérèse

en anaphase

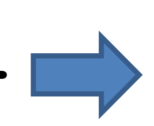
- polymérisation d'actine du cortex
- son association avec myosine II



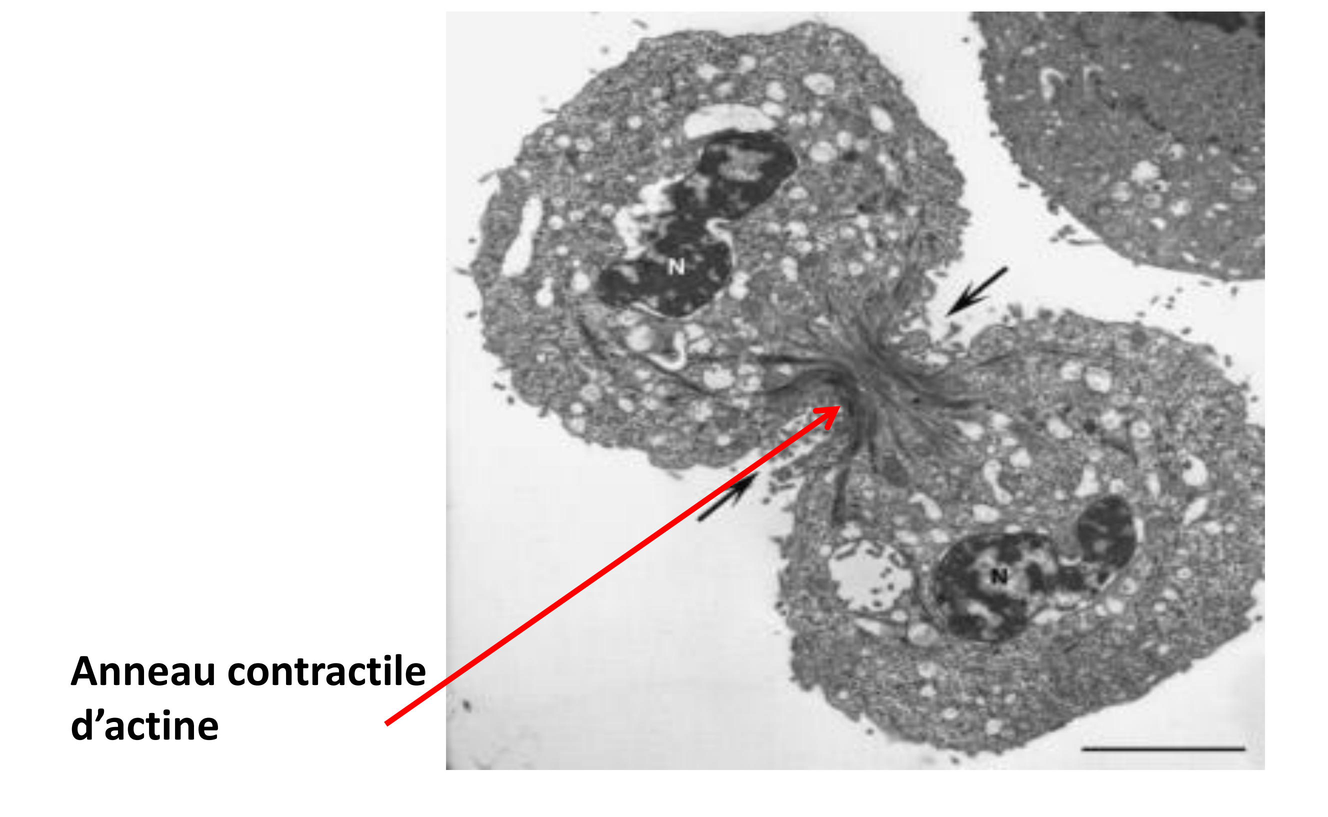
formation d'anneau contractile (faisceau circulaire contractile)

en télophase

- glissement des MF sur les têtes de myosine
- Dépolymérisation de l'actine F et dissociation de la myosine

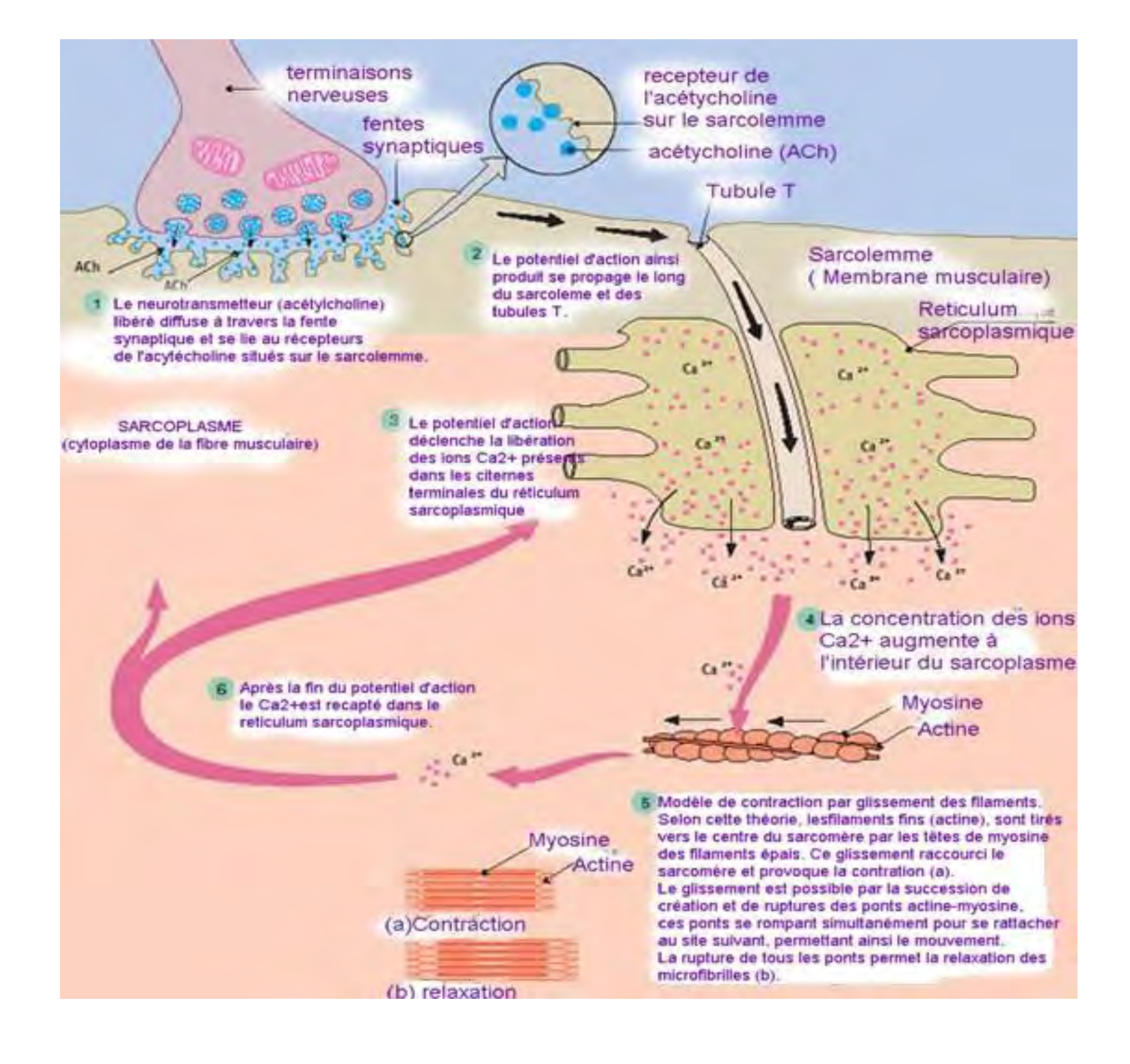


étranglement progressif jusqu'à la division de la cellule en 2 cellules filles

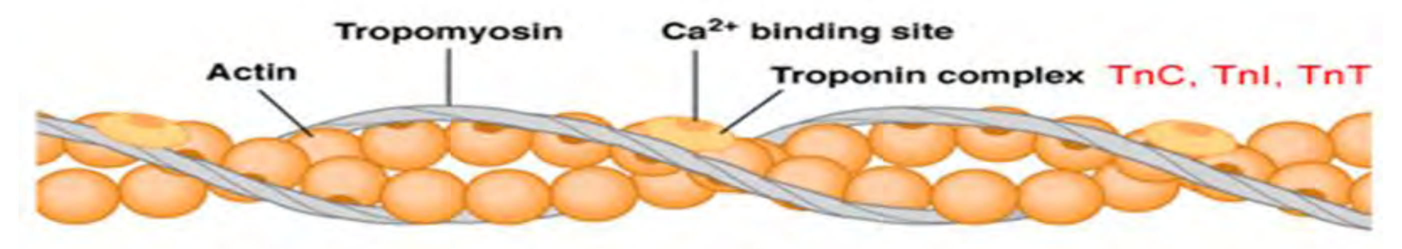

N
N
Anneau contractile d’actine

Contraction des cellules musculaires

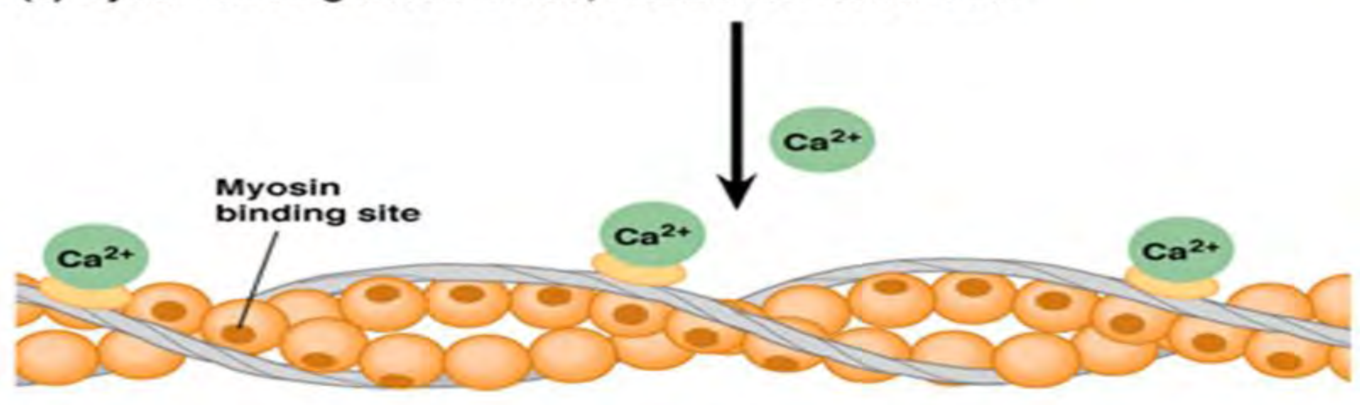
La Propagation de l'influx nerveux aux membranes du réticulum sarcoplasmique induit la libération du Ca++ stocké . Ce dernier est important pour l'interaction actine – myosine



Le Ca++ inhibe l'interaction tropomyosine – actine (par déviation de la tropomyosine de sa position initiale) et active l'interaction actine - myosine



(a) Myosin binding sites blocked; muscle cannot contract

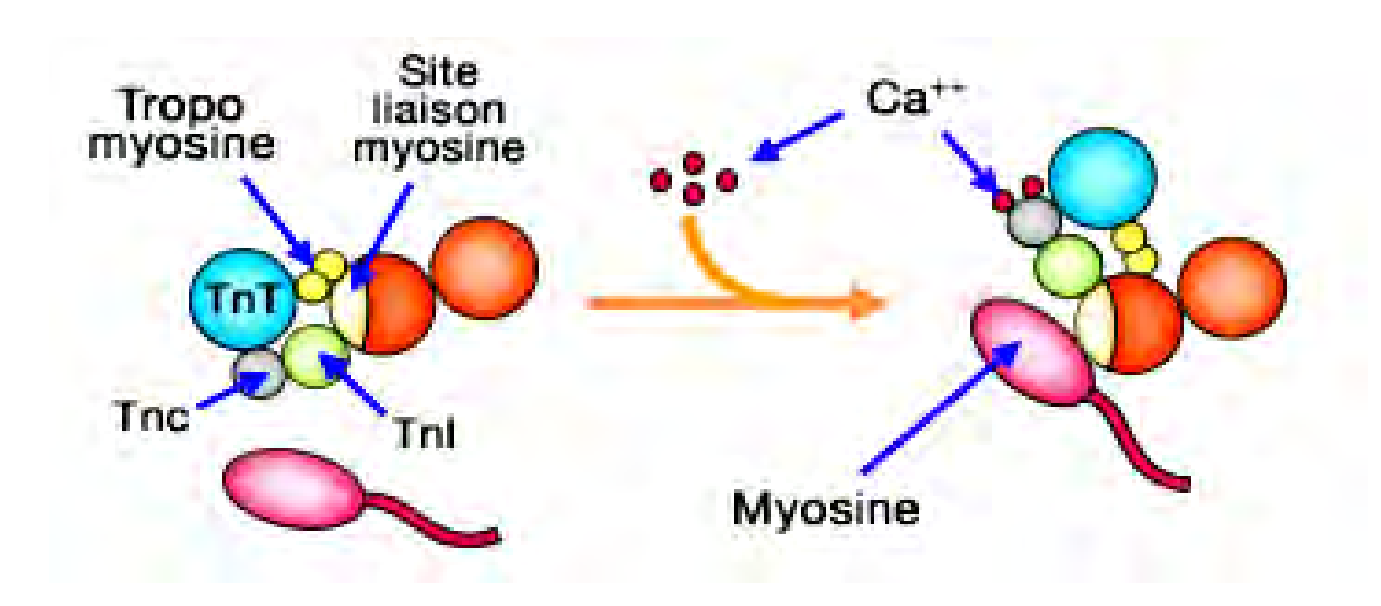


(b) Myosin binding sites exposed; muscle can contract

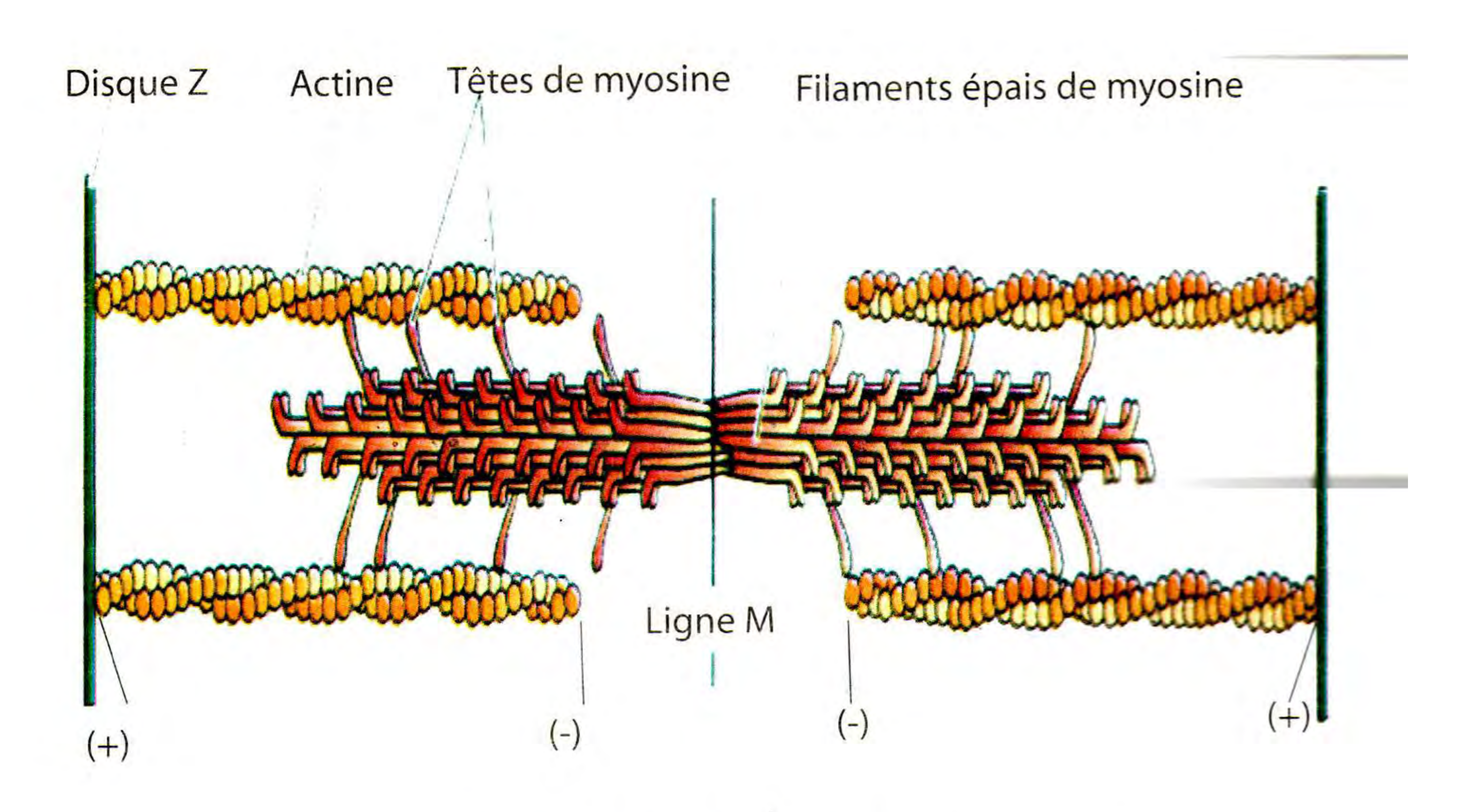
- **La fixation du Ca++ sur la Tn C, modifie la configuration spatiale du complexe de Troponine**

- **La déformation de la Tn I modifie la position de la Tn T. celle-ci entraine dans son déplacement la tropomyosine.**

- **La tropomyosine étant écarté du sillon d'actine , les sites de fixation des têtes de myosine sur l'actine deviennent accessibles**



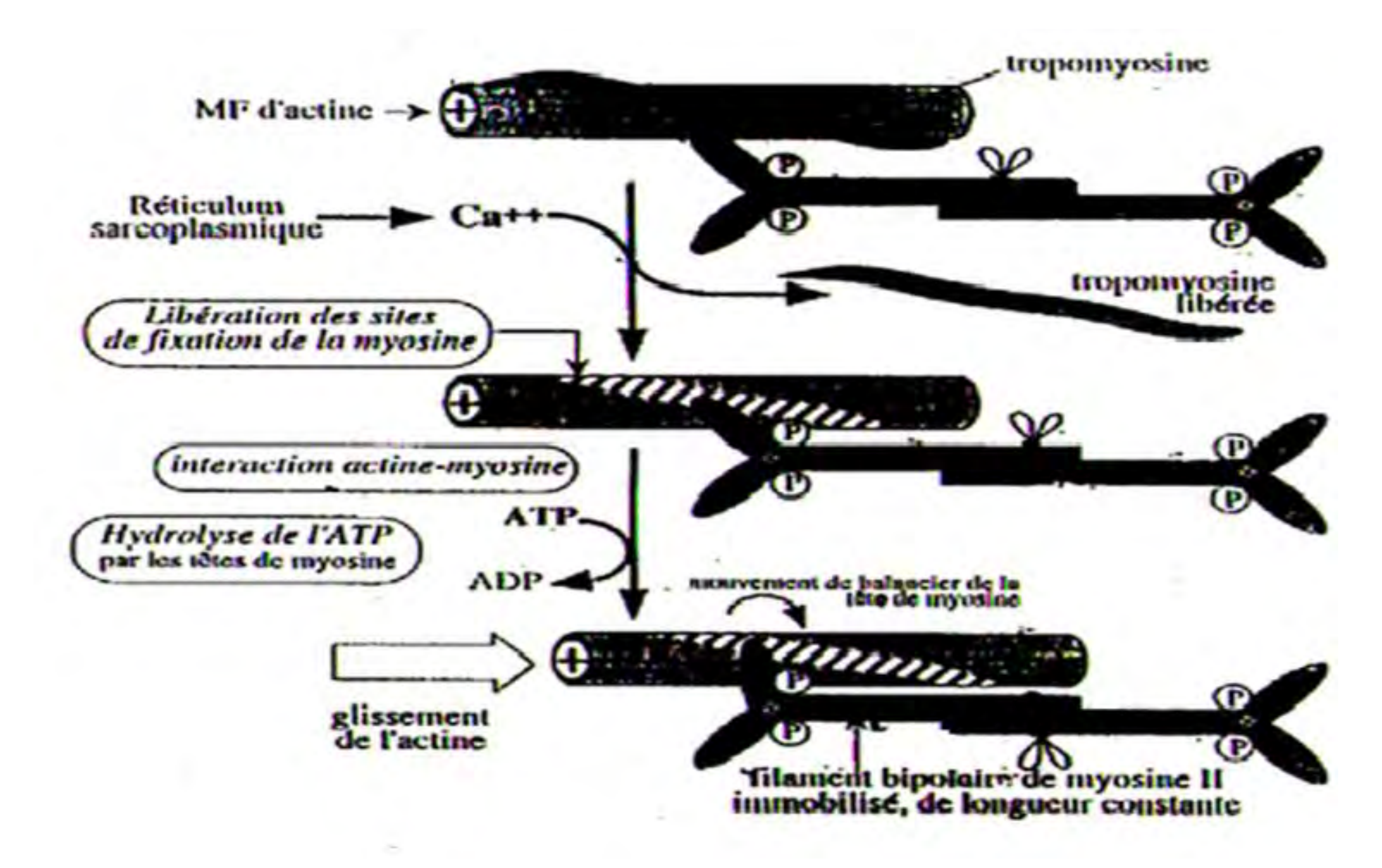
Les têtes de myosine hydrolysent l'ATP (1 ATP par tête) pour se fixer à leurs sites sur le filament d'actine

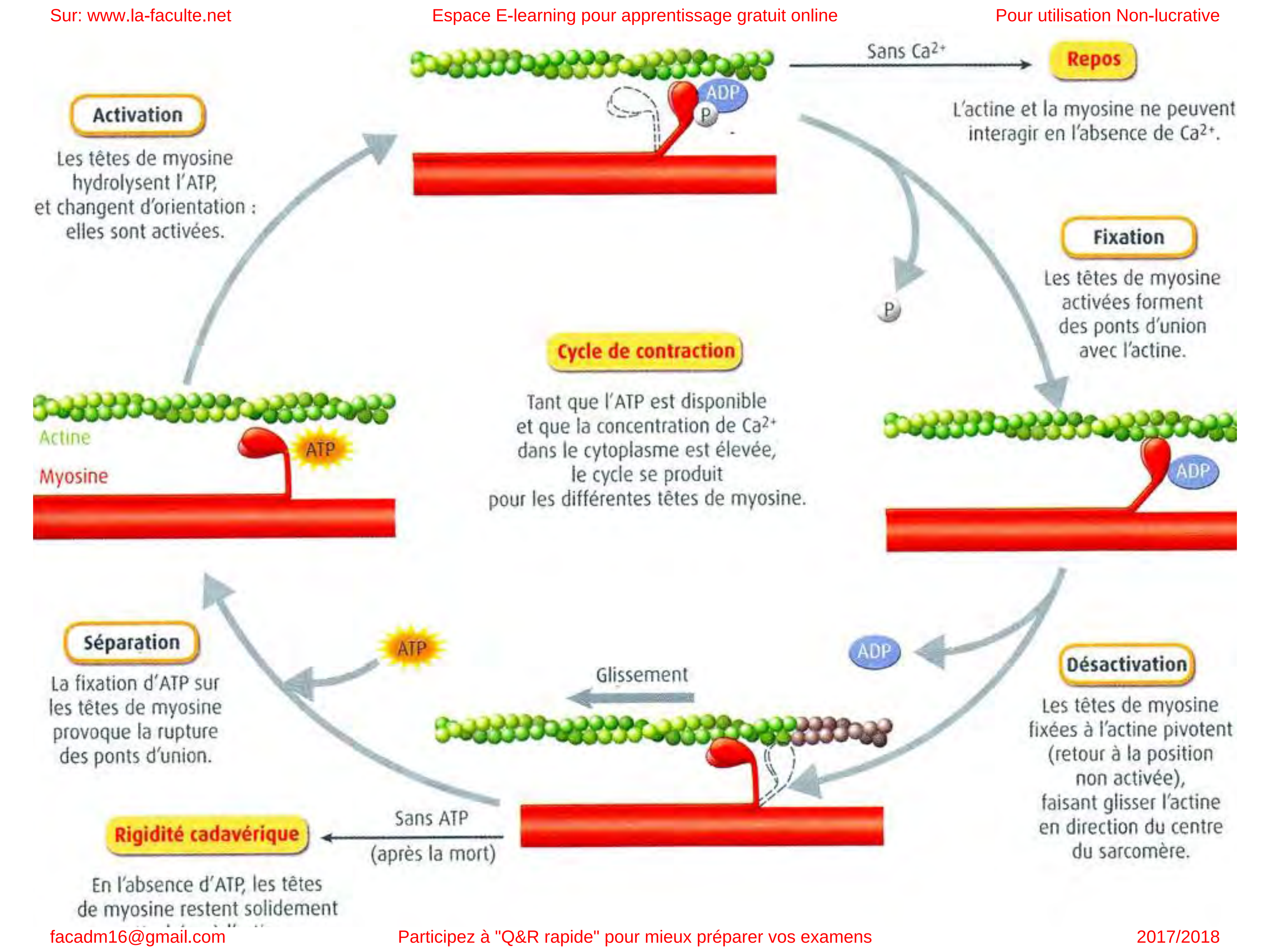


Filaments d'acto-myosine

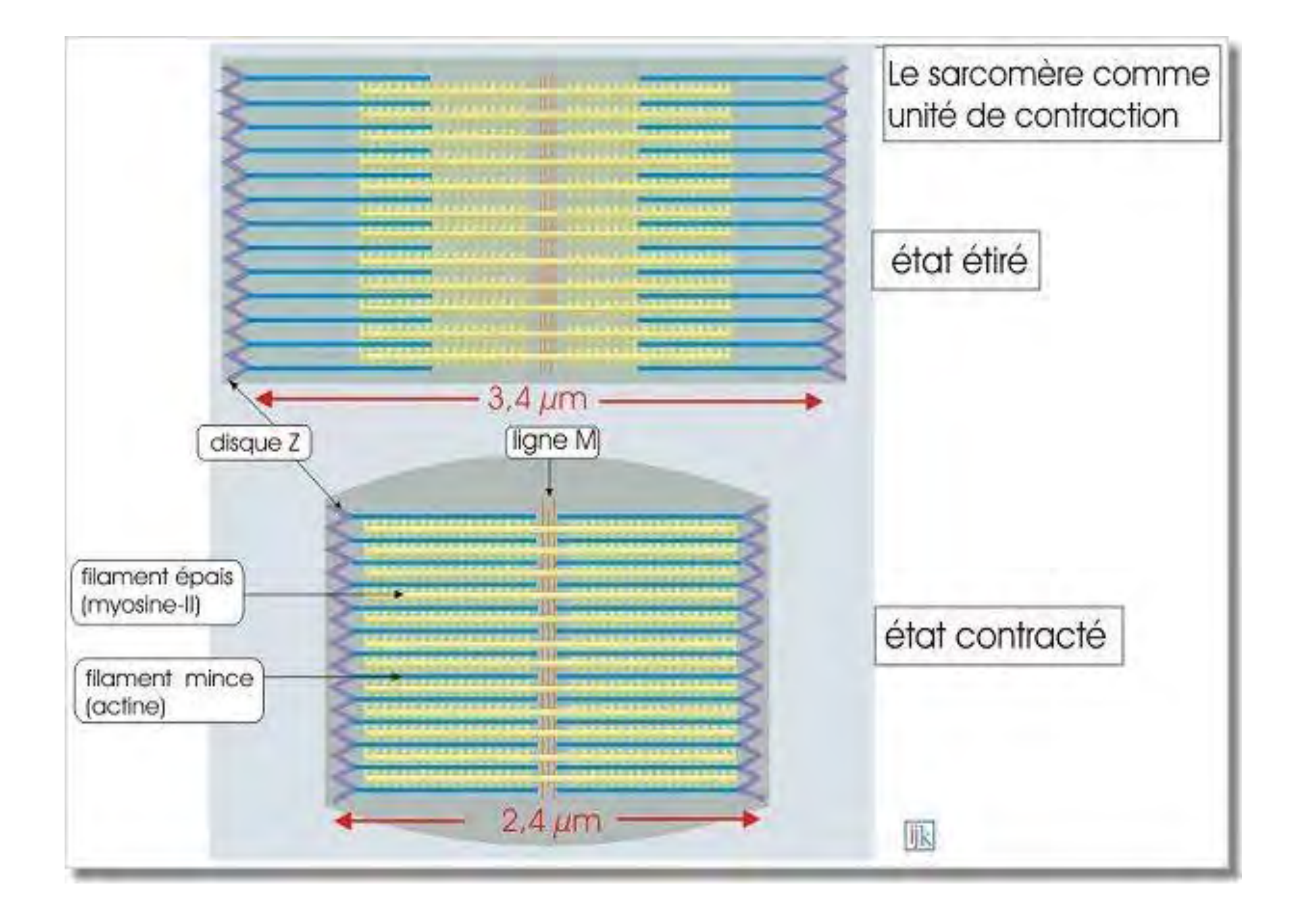
La tête de myosine se lie à ses sites dans le sens extrémité (-) vers extrémité (+) du MF . Par cycle de phosphorylation et déphosphorylation de la myosine, les MF d'actine glissent sur les têtes de myosine de l'extrémité (+) vers l'extrémité (-)

L'énergie étant fournie par l'hydrolyse de l'ATP sous l'action enzymatique de la myosine elle -même.

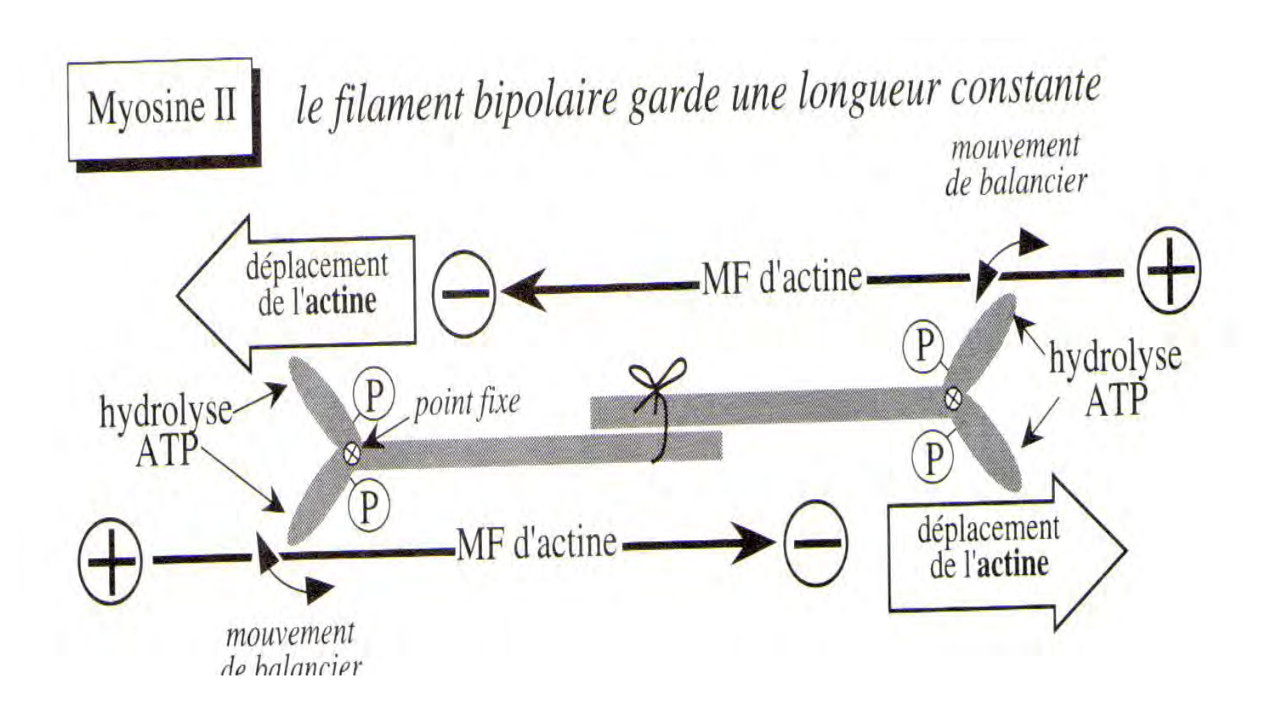



Sans Ca^{2+}
Repos
L'actine et la myosine ne peuvent interagir en l'absence de Ca^{2+}.
ADP
P
Activation
Les têtes de myosine hydrolysent l'ATP, et changent d'orientation : elles sont activées.
Fixation
Les têtes de myosine activées forment des ponts d'union avec l'actine.
P
Cycle de contraction
Tant que l'ATP est disponible et que la concentration de Ca^{2+} dans le cytoplasme est élevée, le cycle se produit pour les différentes têtes de myosine.
Actine
Myosine
ATP
ADP
Séparation
La fixation d'ATP sur les têtes de myosine provoque la rupture des ponts d'union.
ATP
ADP
Glissement
Désactivation
Les têtes de myosine fixées à l'actine pivotent (retour à la position non activée), faisant glisser l'actine en direction du centre du sarcomère.
Sans ATP
(après la mort)
Rigidité cadavérique
En l'absence d'ATP, les têtes de myosine restent solidement

En conséquence de ce glissement : le raccourcissement du sarcomère

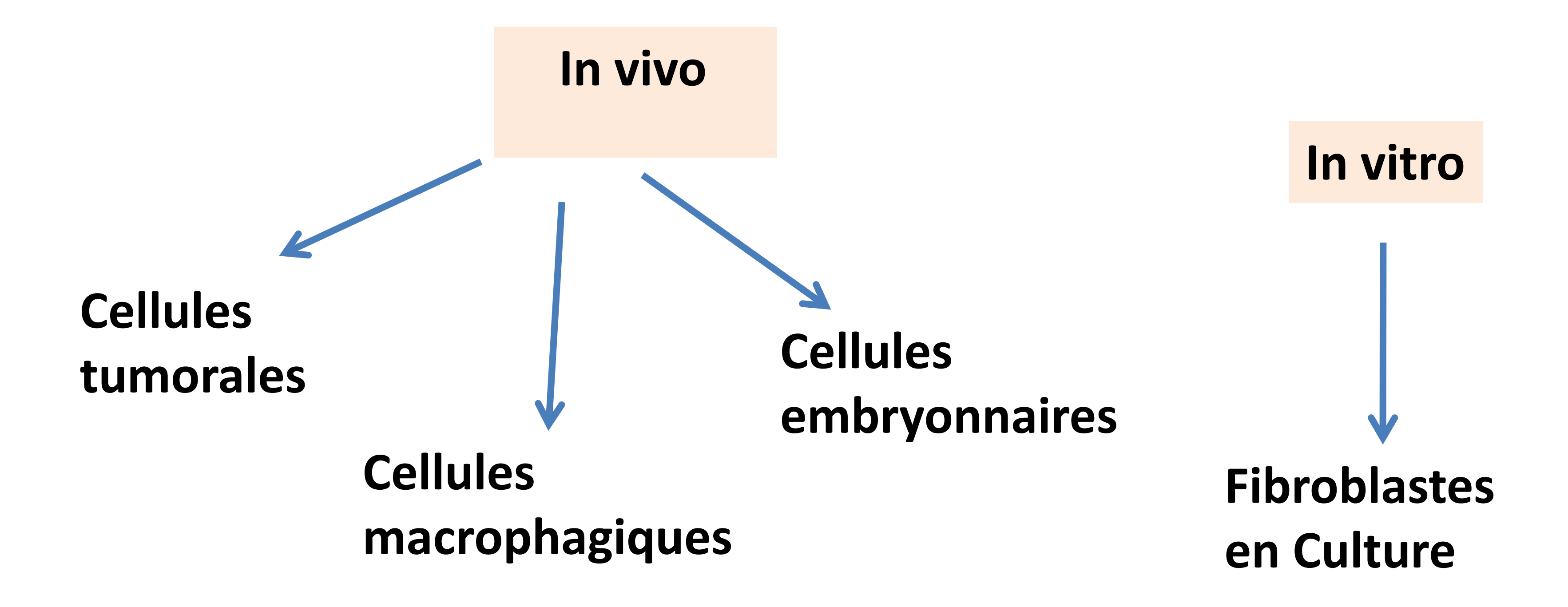


La contraction des fibres musculaires résulte du glissement des MF d'actine sur les myofilaments de myosine

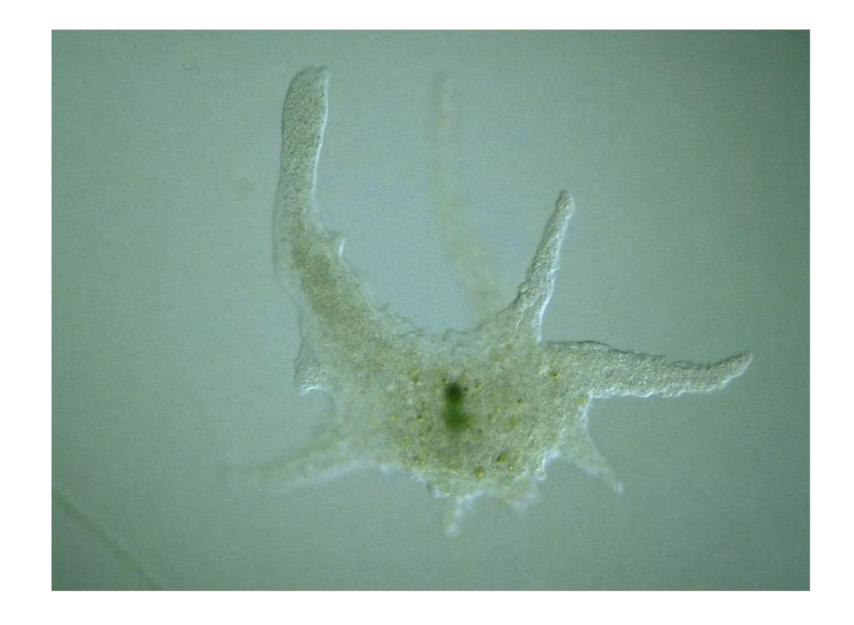




Mouvement amiboïde (mouvement de cellules libres)


In vivo
Cellules tumorales
Cellules macrophagiques
Cellules embryonnaires
In vitro
Fibroblastes en Culture

Le déplacement de l'amibe (protozoaire parasite) ressemble au mouvement amiboïde



Adhésion de la cellule à sa matrice extracellulaire lors du mouvement grâce à des contacts focaux

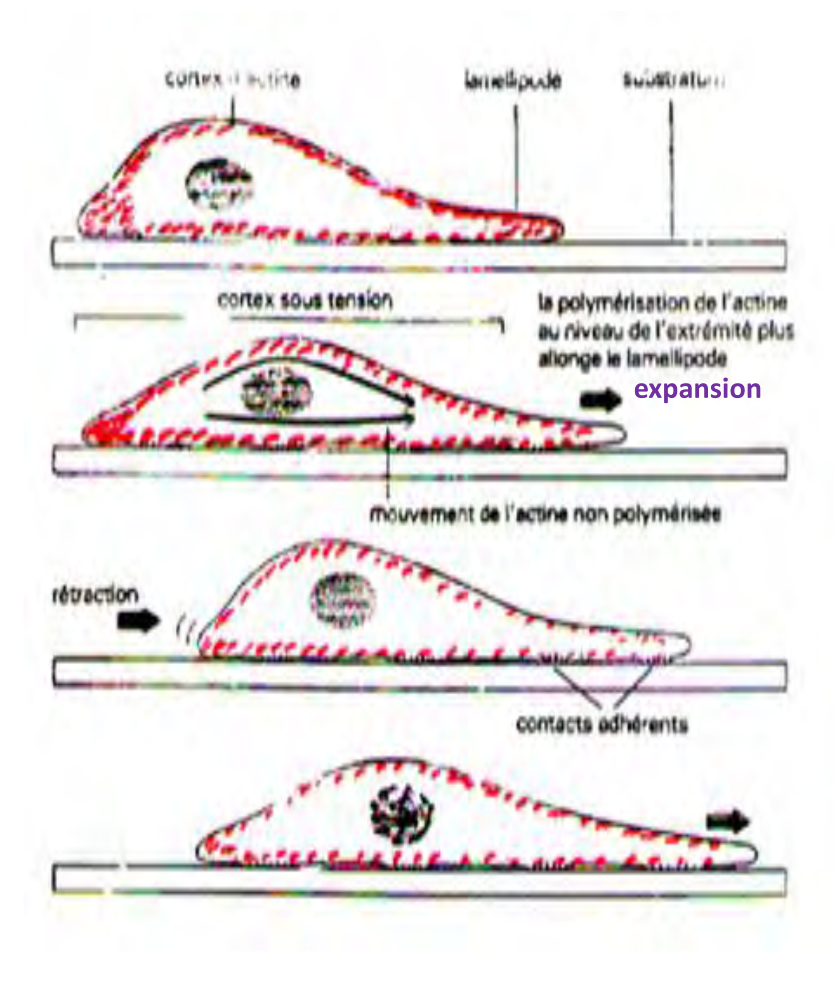
Domaines de la membrane plasmique où les intégrines sont agrégés par leur liaison aux MF d'actine

les Faisceaux larges de MF (fibres de stress) se contractent pour soulever la cellule

Transport de l'actine non polymérisée pendant le mouvement amiboïde

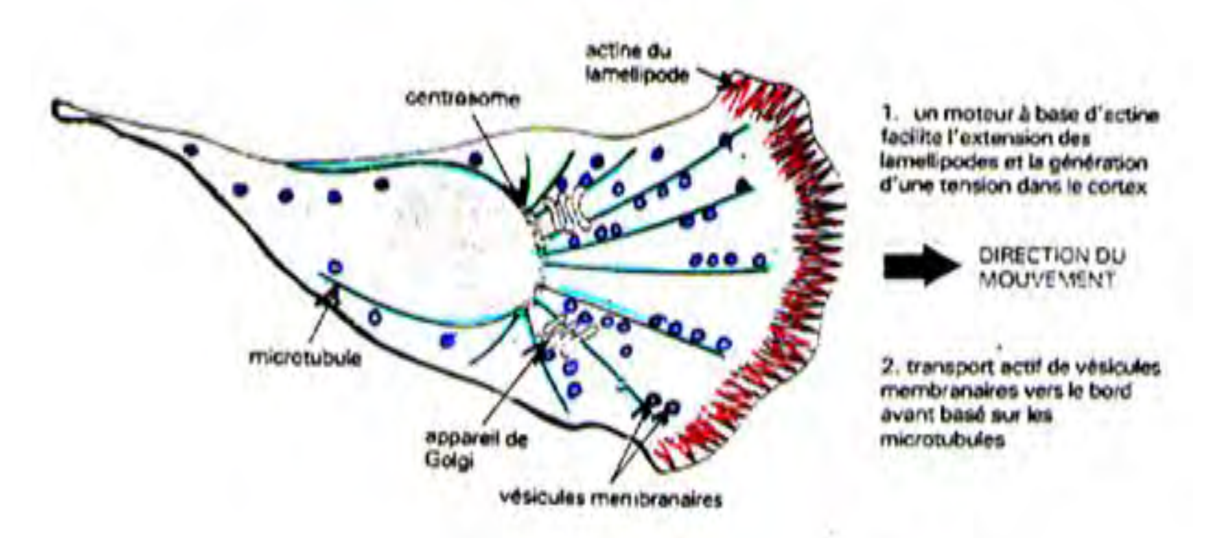
Dépolymérisation de l'actine à l'arrière

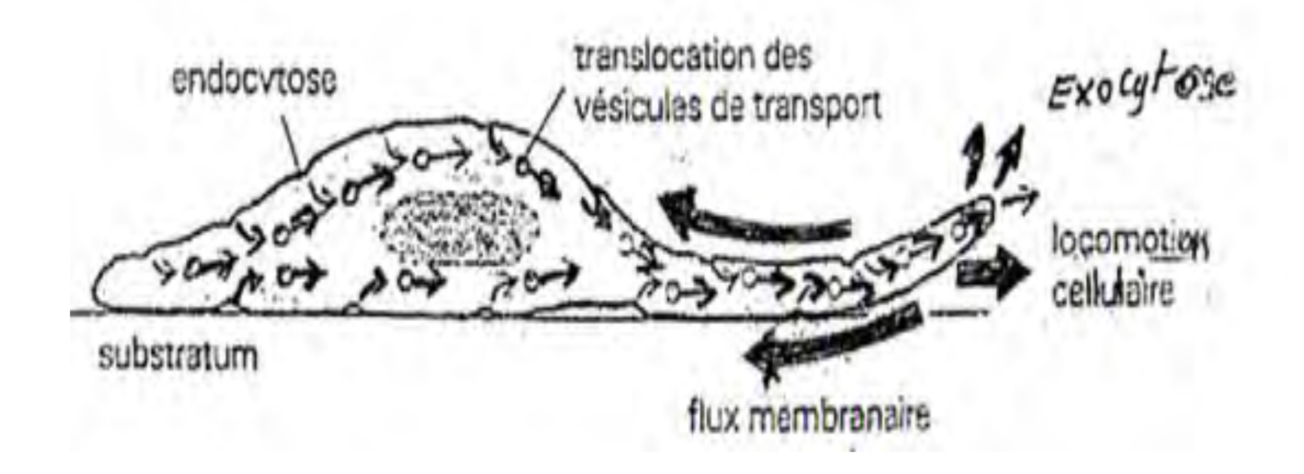
Transport de l'actine monomérique et sa polymérisation rapide à l'avant



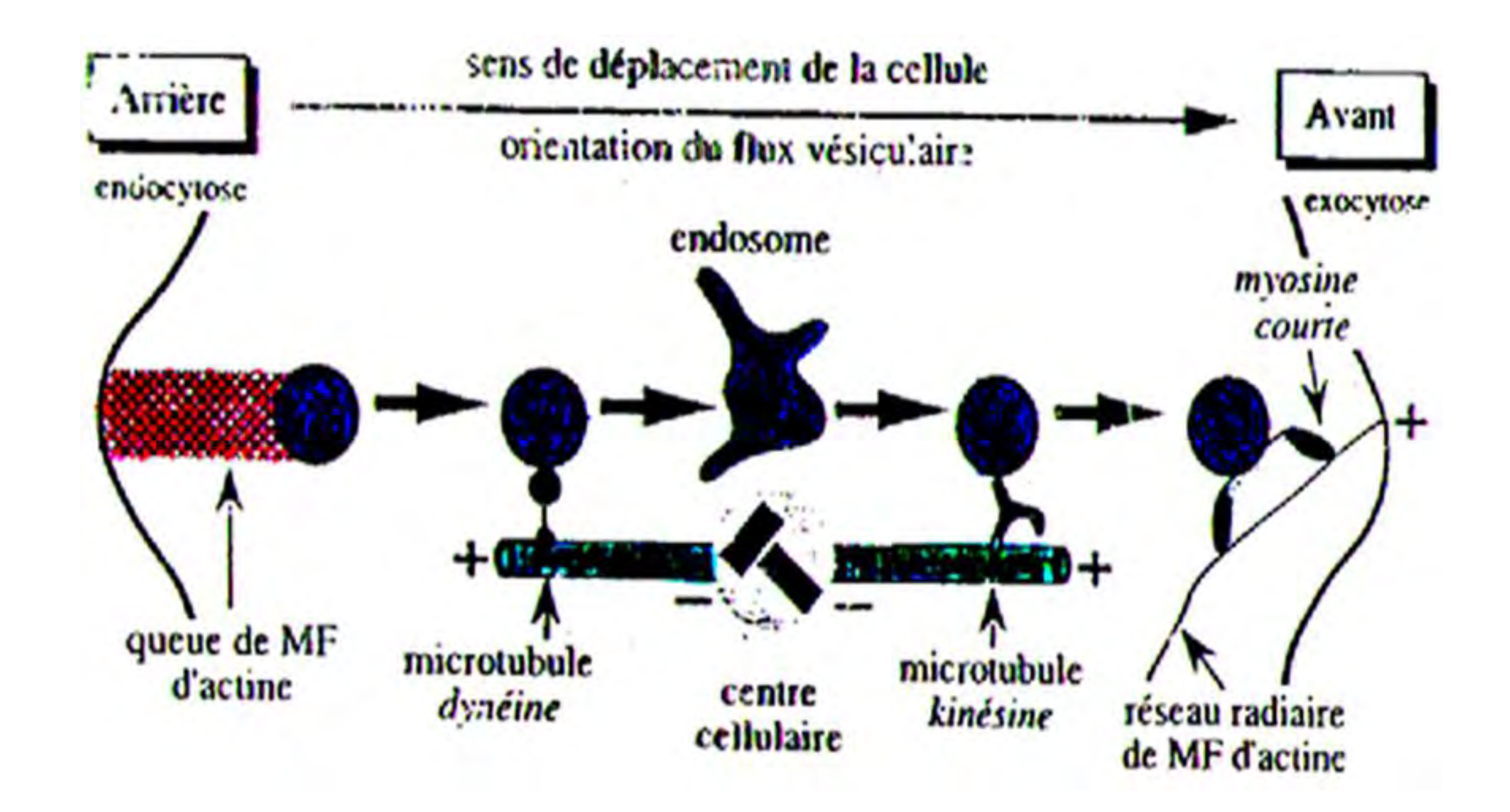
Transport de vésicules pendant le mouvement amiboïde

Endocytose des vésicules à l'arrière, leur transport sur des MT et leur exocytose à l'avant



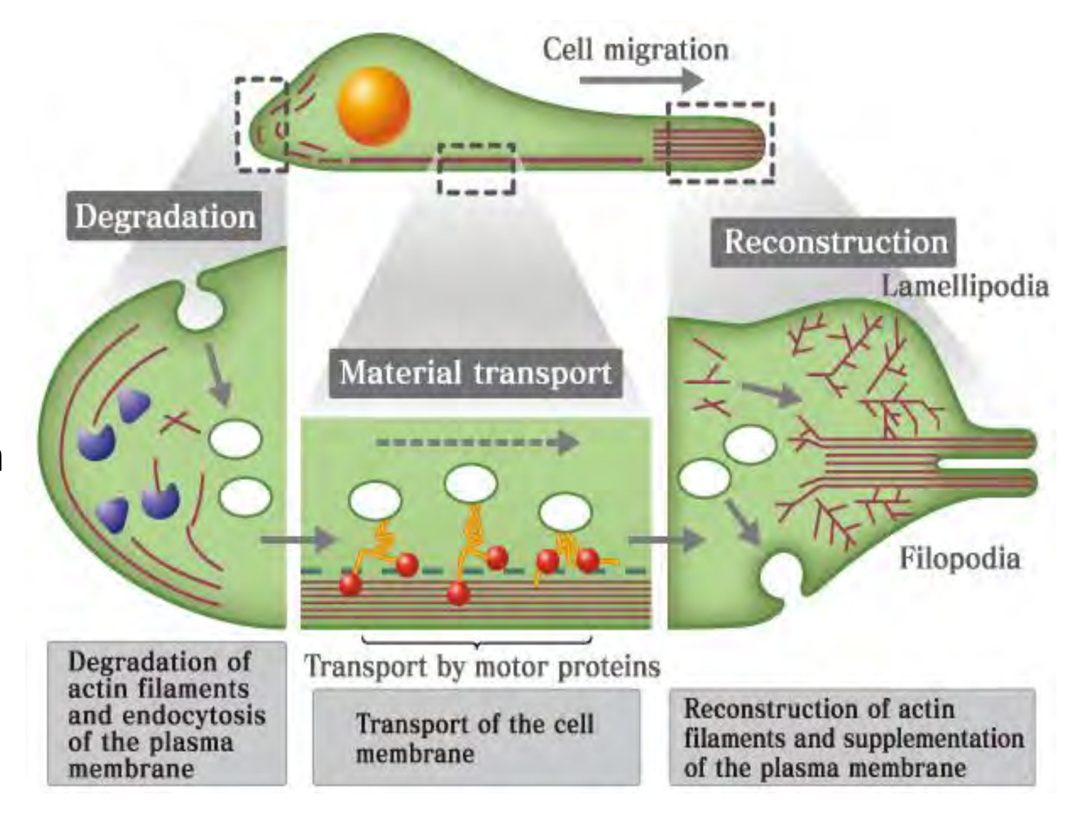


Coopération entre les MF d'actine , les MT et leur protéines associées pour le transport de vésicules membranaires nécessaires au déplacement cellulaire



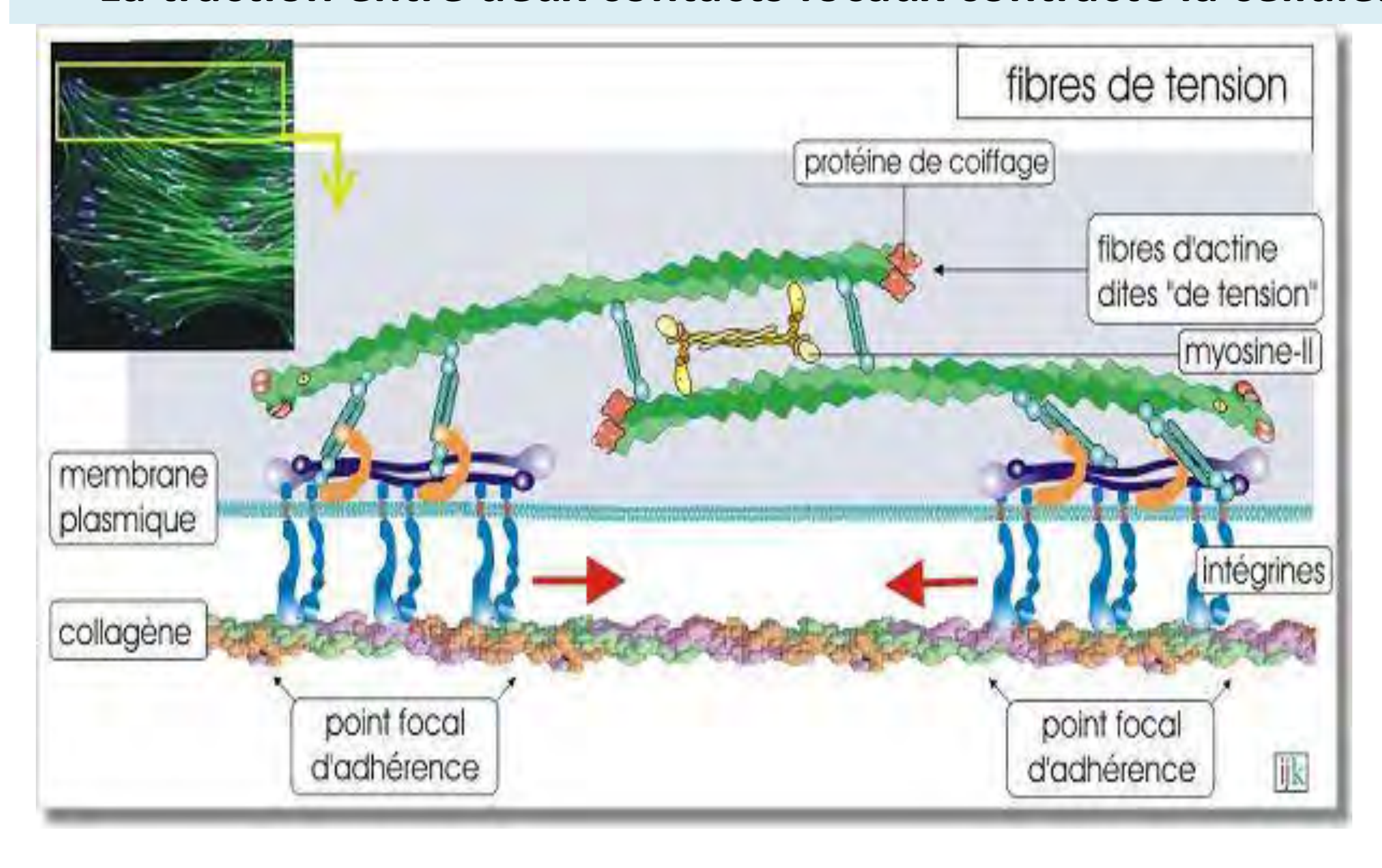
Formation du filopode par polymérisation d'actine et par augmentation de la surface membranaire

Endocytose à l'arrière : induit une perte de surface membranaire d'où rétraction de la cellule et perte de contact focaux



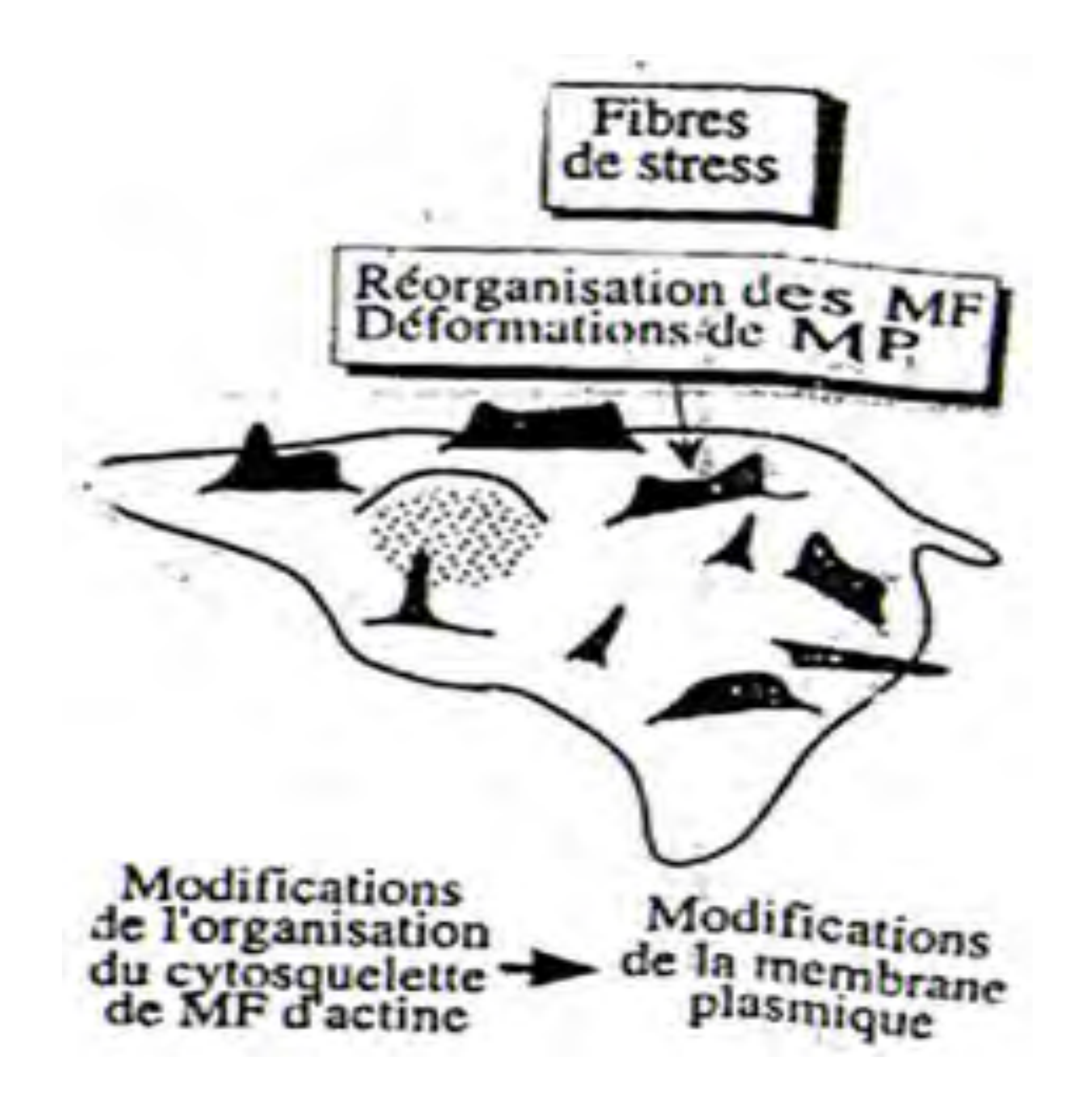
Exocytose à l'avant: induit un gain de surface membranaire, d'où protrusion cellulaire et formation de nouveaux contacts focaux

La traction entre deux contacts focaux contracte la cellule.

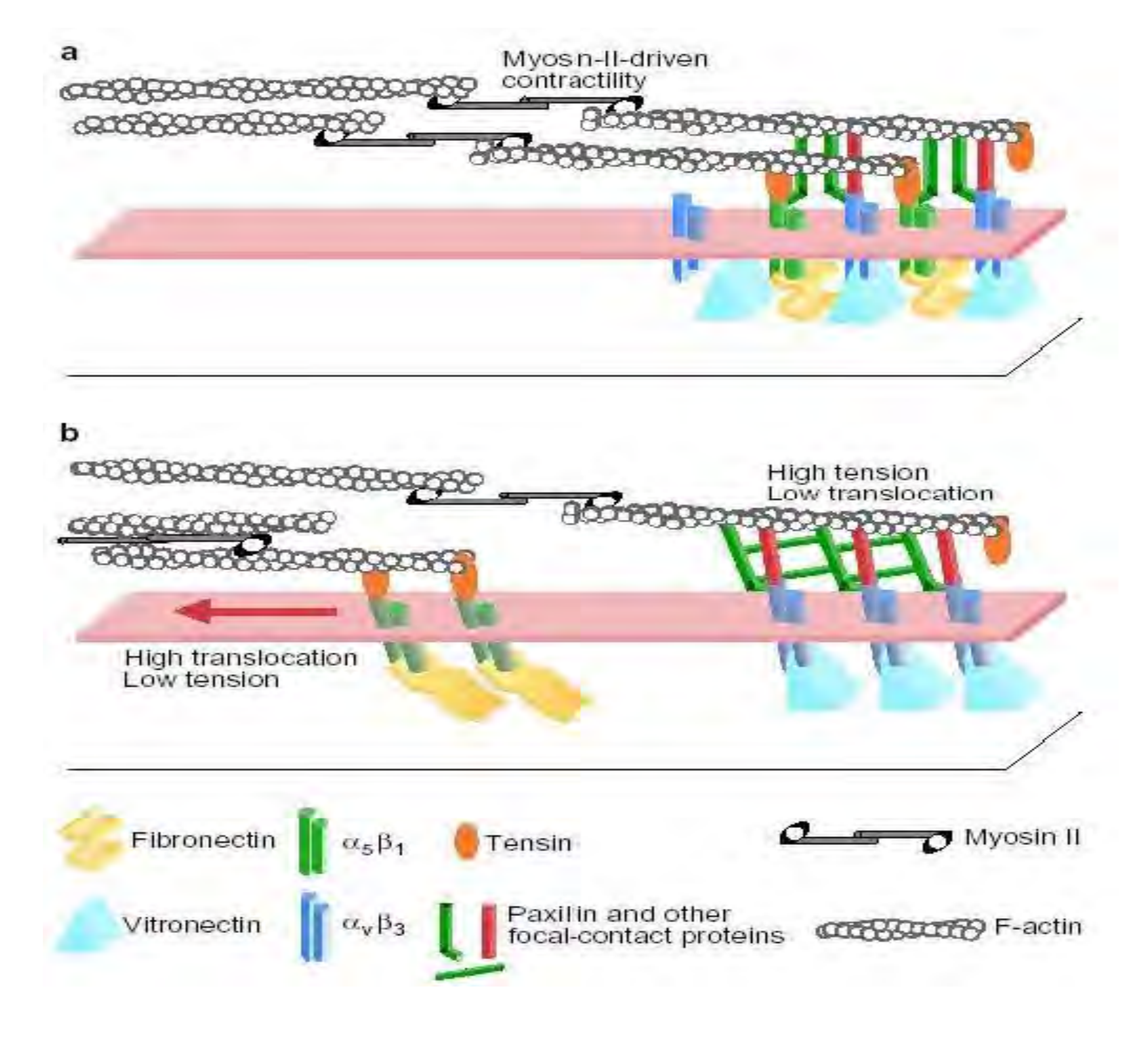


Effet de la contraction des fibres de stress

La contraction des fibres de stress détache la membrane basale et soulève la cellule

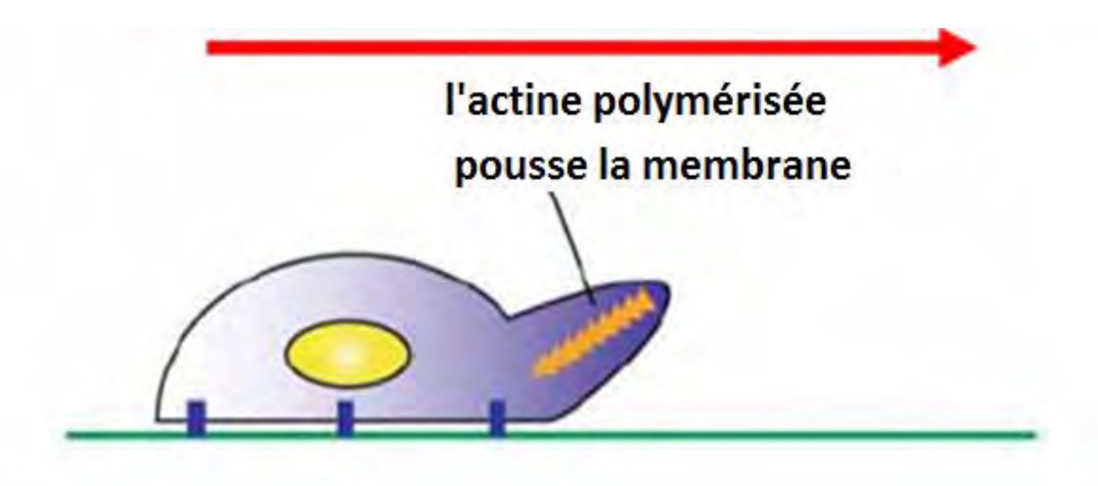


Contraction des fibres de stress liées aux contacts focaux pendant le mouvement amiboïde



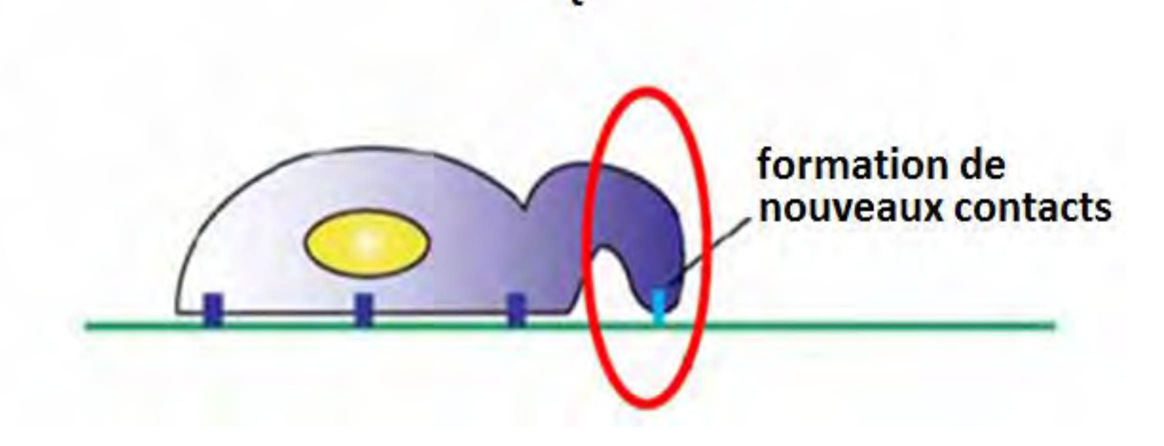
Etapes de la migration cellulaire

1. Extention du filopode



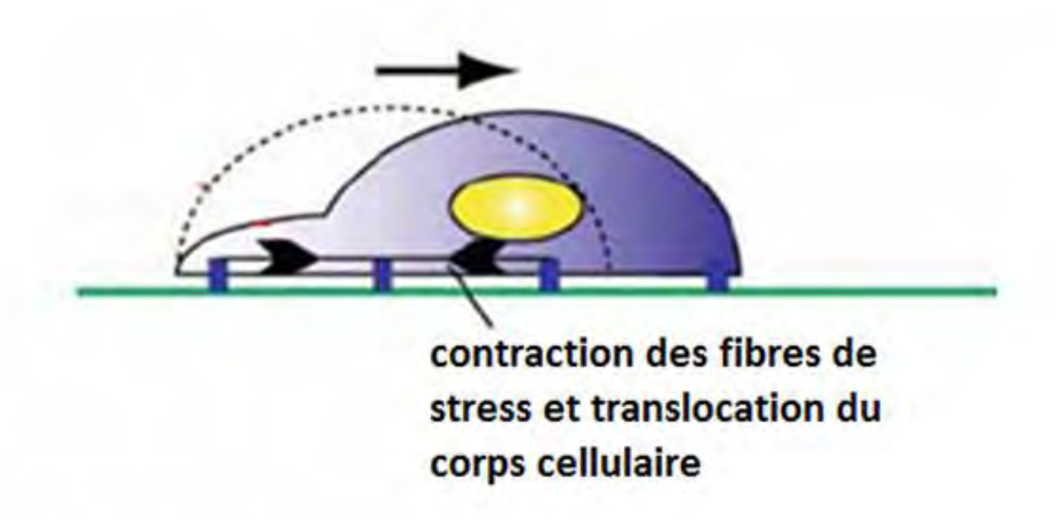
t

2. adhésion du filopode au substrat

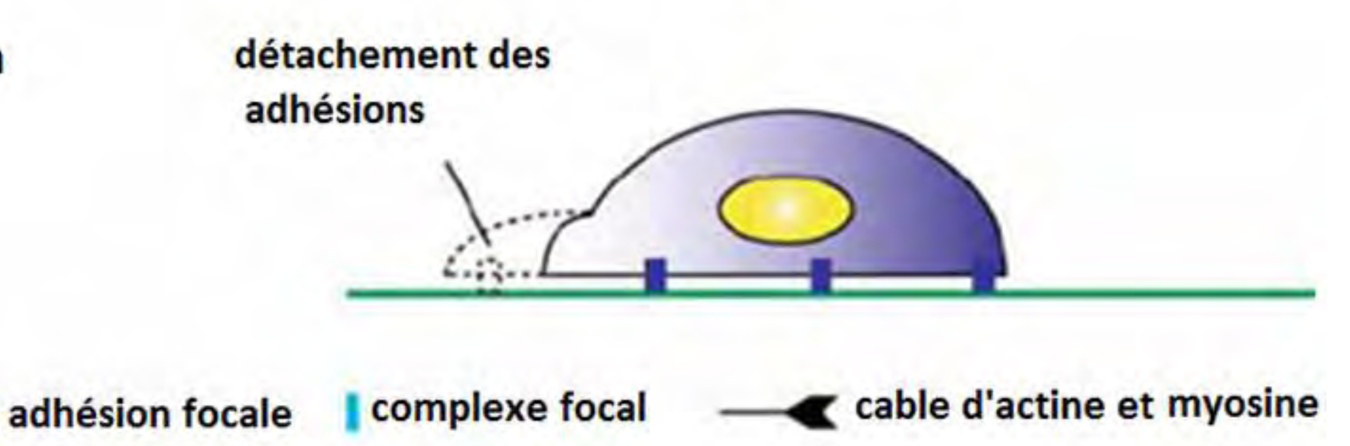


Suite des étapes de la migration cellulaire

3. contraction et translocation de la cellule



4. rétraction



actine — adhésion focale — complexe focal — cable d'actine et myosine